

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

50

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre-Etienne JOUANNEAU

Né le 15 Février 1909, à PARIS (Seine)

Interne des Hôpitaux de Paris

Aide-Préparateur d'Anatomie-Pathologique
à la Faculté de Médecine de Paris

ETUDE

DE CERTAINES INTERVENTIONS
PORTANT SUR LES TRONCS VEINEUX,
COMME MOYENS D'ARRÊT
DU PROCESSUS INFECTIEUX

Président : M. B. CUNÉO, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1938

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre-Etienne JOUANNEAU

Né le 15 Février 1909, à PARIS (Seine)

Interne des Hôpitaux de Paris

Aide-Préparateur d'Anatomie-Pathologique
à la Faculté de Médecine de Paris

ETUDE

DE CERTAINES INTERVENTIONS PORTANT SUR LES TRONCS VEINEUX, COMME MOYENS D'ARRÊT DU PROCESSUS INFECTIEUX

Président : M. B. CUNÉO, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1938

I. — Professeurs

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	LÉON BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	OLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRE.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	N...
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD
	LAIGNEL-
	LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	Marcel LABRE.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOLLET
Clinique des maladies des enfants	NOBE COURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	B. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL
	COUVE LAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANCON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Assistance médico-sociale	CROUZON.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.
AMELINE	DE GAUDART
BARIETY	D'ALLAINES
BENARD Henri. Pathologie médicale.	DE GENNES ... Pathologie chirurgicale
BERNARD Et. Pathologie médicale.	GAYET
BESANCON (J.). Hydrologie.	GIROUD
BOULIN	HAGUENAU
BULLIARD	HALPHEN
CATHALA	HAZARD
COSTE	HUGUENIN
FEY	JOANNON
DOGNON	LACOMME
FUNCK	LANTUEJOUL
BRENTANO	LAROCHE Guy.
GASTINEL Pathologie chirurgicale	LELONG
GAILLARD Parasitologie.	
CHEVALIER . Bactériologie.	



MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J.) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT- DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.	
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY- BERT	Physiologie.

MM.	
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
LEROUX	Anatomie pathologique.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

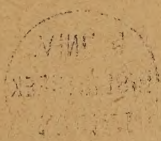
MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale.
AUBERTIN	
BRULE	
CPABROL	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR	
VALLERY- RADOT	
SEZARY	

MM.	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCC	
CADENAT	
GATELLIER	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ	
VELTER	} Clinique obstétricale
ECALLE	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLET-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MON PERE, A MA MERE

A MA FEMME

A TOUS LES MIENS

A Monsieur le Professeur CUNEO

Professeur de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu

*qui m'a fait l'honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse.*

A mon Maître

Monsieur le Professeur G. ROUSSY

Recteur de l'Académie de Paris

En témoignage de mon profond respect.

A mon Maître

Monsieur le Professeur Agrégé F.-M. CADENAT
Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière

*avec l'expression de ma respectueuse
affection.*

A mon Maître et Ami

Monsieur le Docteur JEAN PATEL

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Stage

M. le Professeur CH. ACHARD (1927).

M. le Professeur P. DUVAL (1928).

Externat

M. le Docteur P. FREDET (1929).

M. le Professeur P. CARNOT (1930).

M. le Docteur LORTAT-JACOB (1931), *in memoriam*.

M. le Docteur RIBADEAU-DUMAS (1931).

M. le Professeur Agrégé F.-M. CADENAT (1932).

M. le Docteur MARCHAL (1932).

Internat

M. le Docteur A. RICHARD (1933).

M. le Docteur M. GUIMBELLOT (1934-1935).

M. le Docteur L. CHEVRIER (1935-1936).

M. le Docteur J. MADIER (1936).

M. le Docteur L. CAPETTE (1936-1937).

M. le Professeur Agrégé F.-M. CADENAT (1937-1938).

A Messieurs les Docteurs S. OBERLIN

et R. GUEULLETTE

Chirurgiens des Hôpitaux de Paris

A mes Maîtres à la Faculté de Médecine

M. le Professeur Agrégé LEROUX.

M. le Professeur Agrégé HUGUENIN.

M. le Professeur OBERLING.

MM. les Docteurs GUY ALBOT, F. BUSSER,
J. DELARUE

A Monsieur le Professeur Agrégé GARRELON

A mes Conférenciers

MM. les Docteurs P. LEYDET, C. BERTON,
J. PATEL, P. DELAFONTAINE, J. POSTEL,
R.-A. SCHWOB.

A ceux à qui me lient, en plus d'une solide amitié,
des souvenirs de travail en commun :

RAYMOND DUPERRAT, ROBERT FLOURENS,
HUBERT GREPINET, ANDRÉ LE ROY, CÉSAR NARDI.
Internes des Hôpitaux de Paris

A mes Collègues d'Internat

A mes Amis

INTRODUCTION

La question de l'interruption du courant sanguin, cherchant à éviter la diffusion du processus infectieux, a été l'objet de nombreuses recherches ; mais, malgré l'importance des travaux qu'elle a suscités, en France et à l'étranger surtout, il paraît malaisé de se faire une opinion nette sur la valeur des méthodes proposées et sur les possibilités de leur application.

On se heurte, en effet, d'emblée à certaines difficultés.

Tout d'abord, il apparaît que la diffusion microbienne à point de départ ou à localisation veineuse, se rencontre dans les domaines pathologiques les plus divers. L'ignorance de certains d'entre eux nous force à nous abstenir de juger des observations et des résultats qui leur ont trait.

C'est ainsi qu'il nous a paru impossible de comprendre, dans cette étude, les cas, pourtant nombreux, où la thrombo-phlébite jugulaire ou sinusienne venait compliquer l'évolution d'une infection de l'oreille et de ses annexes.

De plus, la grande majorité des observations connues nous vient de l'étranger : Allemagne ou Amérique, ce qui en rend l'interprétation délicate. Ces

observations sont souvent succinctes et même incomplètes. On souhaiterait d'y voir mentionner certaines recherches d'examens, même si ces examens se sont montrés négatifs, pour ne pas avoir l'arrière-pensée qu'ils ont pu être omis. Comment, par exemple, accepter sans réserve certaines constatations de MARTENS, quand on lit la critique sévère et souvent précise qu'en fait SOMMER quelques mois plus tard.

Enfin, les observations de thrombo-phlébites infectieuses et de ligatures ou résections veineuses ne se rencontrent pas fréquemment dans un service hospitalier, ce qui diminue les possibilités de contribution personnelle.

Nous bornerons cette étude aux ligatures et résections veineuses appliquées aux infections du bassin, de la face et des membres, cherchant à en préciser les indications et à en dégager les résultats. Mais nous examinerons d'abord si l'on peut trouver dans les recherches qui ont été faites à propos du déterminisme des thromboses, des constatations susceptibles d'éclairer ou de guider les tentatives chirurgicales.

HISTORIQUE

Il y a bien longtemps que l'idée est venue de mettre un terme à la diffusion microbienne, de lui barrer la route, en obturant la voie de propagation que représente la veine principale.

Invoquant HUNTER, REIL, ABERNETHY dans sa thèse d'agrégation, en 1832, SÉDILLOT vantait la compression veineuse qui vise, en établissant un barrage à la circulation, à provoquer l'oblitération, la thrombose *in situ*.

Revenant sur cette question, en 1849, le même auteur conseillait de « recourir à la cautérisation avec « le fer rouge dont les effets sont d'une remarquable « efficacité pour combattre la phlébite, la rendre « oblitérante et prévenir la pénétration du pus ».

SIPPEL, en 1894, est le premier à préconiser la résection des veines utéro-ovariennes thrombosées. FREUND, en 1898, en fait la tentative à deux reprises. Ses deux essais échouent.

Dans l'intervalle, LANCIAL, en 1896, rapportait une observation où la section de l'angulaire, effectuée au thermocautère, fut employée avec succès. Deux ans plus tard, dans sa thèse, ROBINEAU précisait ce que devait être le traitement chirurgical des phlébites.

C'est la communication de TRENDELENBURG, en 1902, qui marque le début du vaste mouvement de propagande en faveur de la méthode qui, durant quelque temps, portera son nom.

Les essais vont se multiplier. BUMM, en 1905, peut apporter 3 guérisons sur 5 tentatives. BARDELEBEN obtient, en 1908, 5 succès sur 9 cas.

En France, J.-L. FAURE, à la demande de BAR, fait la première tentative. En 1914, la technique de l'abord des veines du bassin est précisée avec netteté par le travail de PROUST et MAURER. Une communication de ce dernier, à la *Société de Chirurgie*, en 1924, déclenche un ample débat, dans lequel s'affrontent les thèses adverses.

En Allemagne, sans se laisser décourager par de violentes attaques, MARTENS, de 1921 à 1930, multiplie les essais et publie de nombreuses guérisons.

L'opinion chirurgicale française apparaît plus réservée, malgré un mouvement favorable, que créent les travaux de JEANNIN et de CHOMÉ en 1928. C'est ainsi que depuis cette date les essais s'avèrent peu nombreux et isolés et il semble que la méthode rencontre surtout des partisans à l'étranger, à la suite de BIEBL, BAILEY, SCHAEER, KOSLIN, WARNEKROS.

Enfin, les recherches expérimentales de KOJIMA, de FONIO et VANNOTTI et le remarquable mémoire de LAWEN et KÖNIG apportent des précisions dont l'intérêt chirurgical apparaît considérable.

**DONNÉES ANATOMO-PATHOLOGIQUES
ET PHYSIOLOGIQUES**

La thrombose et les thrombo-phlébites

La thrombose

La thrombose consiste en la formation de caillots à l'intérieur des vaisseaux, durant la vie.

Le processus de la thrombose, découvert au XVIII^e siècle par J.-L. PETIT et par HUNTER, a été l'objet de recherches innombrables auxquelles s'attachent, entre autres, les noms de CRUVEILHIER, VIRCHOW, WIDAL, VAQUEZ.

Sans vouloir entrer dans le détail, il convient de rappeler rapidement les différents phénomènes qui interviennent dans le déterminisme de cette thrombose afin d'essayer de comprendre les divers modes d'action du processus infectieux sur la paroi veineuse.

Deux processus fondamentaux concourent dans la formation de caillots intra-vasculaires :

- la coagulation du sang ;
- la coagulation des plaquettes.

1° La coagulation du sang.

Cette coagulation consiste dans la précipitation d'un corps albumineux, sous forme de fibrine, corps qui se trouve préformé dans le sang normal à l'état de sol : le fibrinogène.

Le mécanisme de cette transformation du fibrinogène en fibrine représente le véritable problème de la coagulation et a donné naissance à de nombreuses théories. Nous ne retiendrons que les plus généralement admises.

La théorie chimique explique la transformation du fibrinogène en fibrine, sous l'influence d'un ferment, la thrombine. Cette thrombine ne saurait évidemment exister dans le sang circulant à l'état actif. On admet donc qu'elle se trouve à l'état préformé sous forme de thrombogène. Pour transformer le thrombogène en thrombine, l'intervention de nouveaux ferments devient nécessaire. Ceux-ci, thrombozymes issus des plaquettes ou thrombokinasés d'origine tissulaire, n'agiraient qu'en des circonstances bien déterminées. La présence de sels de calcium leur serait, entre autres facteurs, nécessaire.

Pour de nombreux physiologistes, la coagulation doit être envisagée d'un point de vue physico-chimique. Le sang normal contient en solution colloïdale tous les éléments nécessaires à la coagulation. Sous des influences variables, les molécules constituant ces substances vont changer d'état physique.

Le sol se transforme en gel.

2° La coagulation des plaquettes.

Dans un vaisseau normal, les éléments corpusculaires sont véhiculés par le courant axial. La zone marginale apparaît presque vide. Ces conditions

changent brusquement si l'endothélium vasculaire se trouve altéré. A l'endroit lésé, on voit apparaître un nombre croissant de plaquettes qui finissent par former un amas compact, réalisant ainsi le phénomène connu sous le nom de *conglutination des plaquettes*.

Si ces faits se passent dans un vaisseau de gros calibre, avec une vitesse de circulation normale, tout se borne à cette coagulation des plaquettes. Mais, si la vitesse circulatoire est ralentie, la coagulation du sang fait immédiatement suite à la coagulation des plaquettes.

Du rappel rapide de ces faits, on peut conclure que dans la genèse de la thrombose, le *facteur déterminant* est réalisé par la lésion endothéliale. Mais la lésion endothéliale, à elle seule, ne donne naissance qu'à des caillots de conglutination de faibles dimensions. Pour qu'il y ait thrombus, formation d'un caillot assez important, d'autres facteurs doivent intervenir : ce seront les *facteurs favorisants*, parmi lesquels il faut citer le ralentissement de la circulation sanguine et les modifications de la constitution sanguine.

Si l'on veut relire les études qui ont été faites, sur le rôle joué par ces différents facteurs, on s'aperçoit bien vite que si, à l'heure actuelle, la grande majorité des physiologistes admet le rôle prépondérant de la lésion endothéliale, il n'en a pas toujours été ainsi, et l'on constate que l'unanimité ne se fait pas sur le mécanisme de cette lésion endothéliale.

D'après EPPINGER, le processus local est essentiel,

mais son déterminisme assez obscur. On peut incriminer les micro-organismes, les produits de désintégration cellulaire ou les produits du métabolisme tissulaire.

CONHEIM, cherchant à expliquer les thromboses en apparence primitives, pense à la possibilité d'altération de la paroi veineuse par dégénérescence graisseuse de l'endothélium.

FONIO et VANNOTTI estiment, eux aussi, que le début de la thrombose dépend de l'altération de la tunique interne, cette altération pouvant relever d'une cause endogène ou exogène.

Ils ont essayé d'étudier ce processus sur l'organisme vivant en s'aidant d'un microscope et d'un illuminateur puissants. Ils ont tenté de réaliser la lésion endothéliale par une cause exogène, la voie endogène leur a paru susceptible de fausser les résultats.

Pour cela, ils ont pratiqué une électro-coagulation en un point précis d'un capillaire de la langue de grenouille. Ils se servaient de microcautères en platine, conduits à l'endroit voulu par un micromanipulateur. Le choix du batracien, comme animal d'expérience, était particulièrement judicieux puisque, chez lui, les plaquettes sont parfaitement visibles en raison de leurs tailles et de leurs aspects en fuseau.

Regardant un petit vaisseau au microscope, ils constatèrent d'abord ce fait bien connu : la majorité des éléments figurés du sang suit l'axe du vaisseau. Seuls quelques leucocytes cheminent contre la paroi.

Si on altère cette paroi vasculaire par le cautère,

l'aspect change brusquement. Les plaquettes affluent à l'endroit lésé, formant un amas de cellules adhérentes à l'endothélium. Bientôt les érythrocytes et les leucocytes s'amassent derrière ces plaquettes et contribuent à former le thrombus qui, par sa croissance, va obstruer complètement la paroi vasculaire.

Cette thrombose est accélérée, disent FONIO et VAN-NOTTI, si le courant sanguin est ralenti, mais la compression du vaisseau ne peut la déterminer si l'endothélium est respecté.

Ce ralentissement du courant sanguin pourtant semblait capital à VIRCHOW, et c'est à cette hypothèse que découle la notion des territoires d'élection de la thrombose : veines du bassin par exemple.

ASCHOFF pensait même que ce ralentissement pouvait être provoqué par un obstacle intrinsèque : formation de « tourbillons » au point de rapprochement des petites veines dans les grosses.

Il faisait également jouer un rôle au tonus veineux qui, modifié par des causes endocriniennes, pouvait être à l'origine du ralentissement.

Il est avéré que ce facteur n'est pas déterminant. De nombreuses expériences ont montré que le sang isolé dans un vaisseau par deux ligatures ne coagulait pas en dehors de toute atteinte pariétale.

Restent à considérer les modifications chimiques du sang, facteur favorisant du processus de thrombose.

De nombreux auteurs, avec DENK, pensent que le

parenchyme hépatique joue un rôle prépondérant dans les modifications de la constitution sanguine et par cela même dans la thrombose.

Cette notion est à la base même de la théorie d'HAVLICEK pour expliquer ce phénomène.

D'après cet auteur, sous l'influence de circonstances variables, le sang porte chargé de substances nocives peut aboutir par la voie des anastomoses porto-caves dans le domaine des racines de la veine cave inférieure. La rencontre de ces deux sangs, dont la constitution physico-chimique est différente, et dont l'un présente même des propriétés nocives, détermine l'agglutination et l'altération pariétale nécessaires à la formation du thrombus.

Séduit par cette théorie d'HAVLICEK, HOCHÉ se livra à quelques expériences intéressantes. Il constata d'abord, par des prélèvements effectués sur cinq hommes et sur cinq femmes, qu'il n'y avait pas de différence notable entre les temps de coagulation du sang porte et ceux du sang périphérique. Poursuivant ses expériences, HOCHÉ obtint dans 50 % des cas une coagulation immédiate, en mettant en présence du sang périphérique et du sang porte prélevés à un même individu. Dans les autres cas, la coagulation se produisit en quelques secondes.

L'auteur effectua alors une contre-expérience et mit en présence deux sangs périphériques : l'un prélevé au niveau du bras, l'autre au niveau de la jambe. Il n'obtint alors aucune accélération de la coagulation qui se produisit dans des temps voisins

de ceux qu'auraient mis les deux sangs à se coaguler séparément.

Voyons maintenant comment jouent ces différents facteurs dans la genèse des thromboses infectieuses et quel est le rôle des troncs veineux dans la propagation des processus pyogènes aigus.

Les thrombo-phlébites

L'étude des facteurs favorisants nous retiendra peu. Il est en effet facile d'admettre, — et de nombreux auteurs y ont insisté —, que les états infectieux déterminent, au niveau du sang, des modifications physico-chimiques, qui, bien que restant sous la dépendance du mode même de l'infection causale, sont très importantes. De même, l'accord est fait depuis longtemps sur ce point que les états infectieux, les hémorragies importantes de l'accouchement ou de l'avortement, le décubitus, sont à l'origine d'un ralentissement du courant sanguin.

Mais à propos du facteur déterminant, de la lésion endothéliale, ainsi qu'à propos du rôle de la veine dans la propagation infectieuse, les divergences persistent, et ces divergences constituent une des grosses difficultés de l'examen du problème.

Certains, comme MARTENS, basent leur hypothèse sur des constatations anatomiques seules. La formation du thrombus, d'après lui, relève de trois possibilités :

1° Propagation de l'infection à travers la paroi vei-

neuse, lorsqu'un tronc veineux baigne dans un abcès ;

2° Thrombose du tronc par extension de proche en proche d'une thrombose des capillaires au voisinage du foyer ;

3° Thrombose réalisée par une localisation, en un point où la veine est altérée par varice ou hémorroïde, d'un processus infectieux distant.

SCHÜRCH admet également que la thrombose extensive des petites veines vers les grandes est un des modes fréquents de la propagation infectieuse. Il envisage, en outre, deux hypothèses pathogéniques intéressantes :

1° La formation du thrombus résulte de l'altération « toxique » de l'endothélium. L'infection de ce thrombus n'est que secondaire.

2° La thrombophlébite n'est qu'un phénomène secondaire à une périphlébite.

LAWEN et KÖNIG ont longuement étudié ce problème. Ils ramènent la question de la propagation des processus pyogènes aigus à deux possibilités.

La plus fréquemment invoquée consiste en la propagation par voie centripète, à partir d'un territoire infecté, de thrombus d'origine endophlébitique formés dans le segment distal du vaisseau de façon continue ou intermittente.

Le deuxième mode est réalisé par la formation de *foyers infectieux périveineux*. La thrombose est alors secondaire.

LAWEN et KÖNIG s'attachent à cette dernière hypothèse. Ils pensent que c'est avant tout par les lymphatiques et les espaces celluloux périveineux que se propagent les processus infectieux. Ils vont même jusqu'à refuser aux germes bactériens la possibilité de traverser la paroi veineuse.

La *thrombophlébite* doit être considérée comme une *réaction de défense*.

A l'appui de leur thèse, ils ont réalisé une série d'expériences d'un grand intérêt. Libérant divers segments veineux chez le lapin, en dehors des points où ces veines recevaient des collatérales, ils en ont imbibé les parois avec des cultures sur gélose de streptocoques, de staphylocoques. Ils ont ensuite isolé la portion ainsi traitée avec un manchon de gaze de Billroth.

Voici quels ont été les résultats de cette expérimentation :

L'hémoculture s'est toujours montrée négative, quel que soit le moment où on l'a pratiquée, jusqu'à la quarante-septième heure après le début de l'expérimentation. Il n'y a jamais eu d'examen pratiqué après cette quarante-septième heure. La thrombose veineuse est apparue dès la sixième heure. Enfin, au niveau de la paroi veineuse, des lésions inflammatoires allant de l'infiltration leucocytaire discrète jusqu'à la nécrose, ont été relevées.

LAWEN et KÖNIG se préoccupèrent alors de savoir si les solutions de toxines pouvaient diffuser à tra-

vers les parois veineuses, jusque dans le sang circulant.

L'expérimentation avec des toxines microbiennes leur parut impossible, de par la difficulté de déceler ces toxines dans le sang. Les recherches furent donc effectuées avec une solution de strychnine dont l'action pharmacologique est facilement reconnaissable.

Dans une première série d'expériences, la technique suivie fut identique à celle qui avait été adoptée pour les cultures microbiennes. Dans tous les cas, les phénomènes d'intoxication à la strychnine apparurent rapidement au bout d'une heure en moyenne.

Dans une deuxième série d'expériences, on pratiqua des injections, de dose mortelle, de solution de strychnine dans un segment de membre, dont le tronc veineux principal avait été lié quelques heures auparavant. La même injection fut faite à un animal témoin sur lequel on ne pratiqua aucune ligature veineuse. Les résultats ne furent pas absolument constants, mais démontrèrent cependant que la ligature veineuse, impuissante à empêcher la mort de l'animal, ne la retardait souvent que de quelques minutes.

KOJIMA procède à une expérimentation sensiblement parallèle, mais va opposer la ligature veineuse, non pas à une diffusion toxinique, mais bien à une généralisation embolique.

Il réalise d'abord sur un lot de 9 lapins des thrombophlébites infectieuses expérimentales. Isolant un seg-

ment de la veine jugulaire, il la vide de son contenu, puis produit la thrombose en remplaçant le sang par une solution salée hypertonique qu'il laisse en place dix minutes. Il rétablit ensuite la circulation sanguine, la coagulation survient rapidement ; à son début, il injecte $1/8$ de centimètre cube d'une culture de staphylocoques diluée dans la solution de Ringer.

Cinq des sujets ainsi traités succombèrent rapidement, et leur autopsie montra des foyers métastatiques rénaux et pulmonaires.

KOJIMA reprit ensuite ses expériences sur trois nouveaux lots de 9 lapins. Ayant réalisé une thrombophlébite infectieuse comme précédemment, il pratiqua la ligature du tronc veineux thrombosé au-dessus du thrombus et en tissu sain. Ses conclusions furent les suivantes :

Le processus infectieux n'a jamais franchi la ligne de ligature vers le centre. Il ne s'est jamais propagé, non plus, vers la périphérie.

La mortalité et la date de la guérison ont été nettement influencées par la précocité de la ligature.

Dans le premier groupe, la ligature fut faite le premier jour. La mortalité fut de 11 % et la guérison fut obtenue, pour les autres cas, en 6 jours.

La mortalité est de 37 % lorsque la ligature est faite le second jour, et lorsque la guérison survient, elle demande 8 jours.

La mortalité atteint 55 % le troisième jour, et la guérison n'est alors constatée que le onzième jour.

Peut-on tirer des conclusions importantes des recherches de KOJIMA, LAWEN et KÖNIG ?

Avec toutes les réserves qu'impose toujours l'expérimentation sur l'animal, il semble que l'on puisse dégager deux faits essentiels :

1° La ligature veineuse peut s'opposer à la diffusion embolique des processus infectieux localisés sous forme de thrombo-phlébites. Mais cette ligature est impuissante dans la lutte contre les diffusions toxiniques.

2° Les lymphatiques périveineux et la périveine, elle-même, jouent un rôle essentiel dans la propagation infectieuse. Dans nombre de cas, ils sont à l'origine de la thrombo-phlébite qui n'est ainsi qu'un phénomène secondaire. L'infection de la thrombose et par conséquent la possibilité de métastase septique sont des phénomènes plus tardifs.

Si l'on admet même les hypothèses de LAWEN, on est obligé d'imaginer un cycle assez complexe pour expliquer cette infection du trombus.

La périveine. — Les éléments périveineux.

Ce rôle, qui apparaît très important, de la périveine et des éléments périveineux, a été remarqué depuis longtemps. « L'inflammation de la gaine celluleuse joue un rôle important et prépondérant dans le déterminisme de la thrombose veineuse », écrit NICAISE dans sa thèse d'agrégation de 1872, et il cite TROUSSEAU et RIGOT à l'appui de cette assertion.

Récemment, CHAMPY, LOUVEL, DELATER ont assimilé la périveine à une véritable gaine synoviale. Ils ont insisté sur la propriété pexique considérable de cet organe et pensent l'avoir mise en évidence expérimentalement.

Cette propriété pexique, si elle existe, serait sans doute d'un très gros intérêt pour l'explication de ces différents problèmes. La bactériopexie n'est-elle pas, pour certains, un des éléments essentiels du « cycle éliminateur de la bactérie ? » (FIESSINGER). Elle peut d'ailleurs parfaitement s'expliquer par la présence dans la périveine d'éléments appartenant au système réticulo-endothélial (MIDY, DOMAGK). Ce sont des éléments de défense, dont MEYER note la présence autour des petites veines et qu'il appelle « cellules adventicielles ».

En résumé, il existe autour des troncs veineux des éléments spécialisés dans la lutte contre l'infection et qui sont associés dans cette lutte aux organes lymphatiques. Enfin, la périveine, organe sympathique, joue un rôle essentiel dans la pathogénie de l'œdème et l'établissement de la circulation collatérale (LE-RICHE).

D'ailleurs, lorsqu'on analyse les observations publiées sur les ligatures ou résections veineuses, on trouve souvent trace de constatations qui témoignent de l'inflammation périveineuse.

TRENDELENBURG remarque autour des veines thrombosées la présence d'une périphlébite putride avec œdème considérable.

KEHRER, KUSTNER, NAPALKOW font des constatations semblables et observent un œdème périveineux étendu. Dans un cas de MAÜRER, l'inflammation atteignait même la purulence. WARNEKROS compare cet œdème à une véritable substance « gélatineuse ». Nous avons nous-même constaté chez un malade présentant une thrombo-phlébite de la veine cave inférieure, un œdème verdâtre considérable occupant toute la zone rétro-péritonéale.

La connaissance de ces faits permet, peut-être, d'expliquer certains échecs et d'interpréter des résultats qui ont pu paraître « paradoxaux ».

A ce propos, il nous faut citer l'observation d'HINSELMANN rapportée par l'auteur avec une belle franchise :

Une femme de 27 ans, sept jours après un avortement molaire, fut prise de frissons. La température s'éleva à 40°. L'examen montra l'existence d'une masse annexielle gauche importante. L'intervention fut différée. Mais quinze jours après, devant la persistance des frissons, la rapidité du pouls et le mauvais état général, on se décide à intervenir.

Intervention par voie transpéritonéale.

Libération d'un gros pyosalpinx gauche qui se crève à ce moment. Ce pyosalpinx adhère fortement au sigmoïde.

Les vaisseaux spermatiques droits ne sont pas thrombosés, pas plus que la veine iliaque primitive droite dont *on pratique cependant la ligature.*

On ne peut atteindre les paquets veineux gauches, on sent par la palpation une induration de la veine spermatique gauche jusqu'à la veine rénale et la veine iliaque commune gauche est perçue, représentée par un cordon gros comme le pouce.

Deux mèches sont laissées au contact.

Après l'intervention, suppression complète des frissons et la défervescence s'installe progressivement après une légère reprise thermique, due à un abcès local.

La guérison survient en neuf semaines.

Les conclusions tirées par l'auteur, de cette observation déroutante, sont assez surprenantes.

Bien que le côté lié apparaisse sans rapport avec l'infection initiale et libre de toute thrombose, l'observation est publiée comme un succès de la ligature veineuse.

HINSELMANN explique ce paradoxe par deux hypothèses.

Seule, dit-il, la partie distale du thrombus gauche était fractionnée. Ainsi, la partie proximale formait un véritable bouchon s'opposant à toute migration embolique.

De plus, les communications vasculaires entre les systèmes veineux droit et gauche, qui auraient pu transmettre l'infection, ont vu leur voie efférente droite supprimée par la ligature. La ligature de la veine iliaque droite a effectué une véritable barrière.

Ces explications, ingénieuses sans doute, ne séduisent guère. On conçoit mal un fractionnement rétrograde du thrombus, et l'on a peine à imaginer le trajet curieux que ferait une embolie septique, partie d'une veine iliaque primitive, dans un sens opposé à celui du courant sanguin, pour gagner la veine iliaque opposée.

Pour essayer de comprendre le cas curieux que nous présente HINSELMANN, on est réduit, comme lui d'ailleurs, à formuler des hypothèses.

Nous refusons de nous attarder à celle qui, opposant un scepticisme absolu à toute tentative, soutiendrait que l'acte opératoire a été sans influence sur l'évolution de la maladie.

Penser que l'ablation du pyosalpinx a suffi à amener la guérison, nous paraît une opinion beaucoup plus défendable. Mais que dire de cette thrombose « grosse comme le pouce » de la veine iliaque gauche et de la thrombose de l'utéro-ovarienne gauche ?

Ne peut-on pas se demander, d'après les expériences et les constatations mentionnées plus haut, si les thromboses veineuses n'ont pas été avant tout des thromboses de voisinage, liées à l'infection des annexes gauches et des lymphatiques du paramètre ?

Ne peut-on croire que les mèches placées par le chirurgien ont été les principaux facteurs de la guérison en drainant les espaces infectés et en empêchant l'infection secondaire de ces thrombo-phlébites de défense ?

LES ESSAIS
DE TRAITEMENT CHIRURGICAL

Les méthodes

Les différentes méthodes employées pour réaliser l'obstacle local à la diffusion microbienne sont de deux ordres :

- Les cautérisations ou électro-coagulations ;
- Les ligatures ou résections des troncs veineux.

La cautérisation est certainement le mode de traitement le plus anciennement utilisé dans ce but si l'on veut bien oublier les compressions simples que conseillaient les anciens auteurs. Nous avons vu que SÉDILLOT s'en déclarait ferme partisan. Il craignait, en effet que la section de la veine soit « le point de départ d'une nouvelle phlébite ».

LANCIAL, dans le cas fréquemment cité d'un furoncle grave de la lèvre supérieure, recourut également à la thermo-cautérisation au niveau de l'angle interne de l'orbite.

FOURNIÉ, dans une thèse récente, se rallie au même principe qu'admettent aussi tous ceux qui, comme SCHMID, pratiquent l'extirpation en masse des furoncles ou anthrax au bistouri électrique après électro-coagulation de la veine angulaire.

Les ligatures ou résections du tronc veineux ont

été d'abord presque uniquement réservées aux veines pelviennes, et les observations les plus nombreuses sont rapportées par les gynécologues ou accoucheurs, luttant contre la pyohémie puerpérale.

Progressivement avec BIEBL, BAILEY, CLAIRMONT ou NAPALKOW, on les voit s'adresser aux infections de la face et des membres.

Enfin, sous l'influence des auteurs modernes, l'intervention sur la périveine et sur les espaces périveineux associée aux ligatures et aux résections veineuses, est pratiquée de plus en plus, exception faite toutefois pour les staphylococcies graves de la face.

NAPALKOW et CHEIN-CHEIFITZ en font une des conditions essentielles du succès. Ils conseillent l'incision large de cette périveine et un vaste drainage. BIEBL agit de même et conseille le tamponnement lâche des espaces cellulux périveineux.

Les indications

Avant de considérer les indications spéciales qui dérivent du siège du foyer infectieux initial, il importe de distinguer deux principes essentiels :

1° Dans un premier ordre de faits, la ligature, ou mieux la résection veineuse, s'adresse à un foyer veineux qui résume à lui seul toute la maladie. Il ne s'agit pas là de fixation veineuse transitoire au cours d'un état infectieux grave, mais bien d'une véritable bactériopexie veineuse, localisation infectieuse au niveau d'une veine, comme on pourrait en voir une au niveau du tissu cellulaire sous-cutané, d'un muscle ou d'un os par exemple.

Le principe même de l'intervention n'est guère différent alors de celui qui nous conduit à pratiquer l'ouverture large d'un abcès de siège quelconque ou de celui qui engage certains chirurgiens à extirper en masse, en passant largement en tissu sain, un foyer infectieux limité.

L'observation publiée par Jean PATEL et D. MOREL-FATIO est, dans ce sens, démonstrative. Nous devons à leur amabilité de pouvoir en faire état ; la voici presque complète :

Il s'agissait d'un jeune homme de 17 ans qui, en jouant avec des camarades, reçut un violent coup de poing sur la face antérieure de l'épaule. C'est à peine s'il souffrit le jour même. Quatre jours plus tard, il ressentit des douleurs sourdes, puis lancinantes, localisées à la face interne du bras droit et se propageant vers l'aisselle. En même temps, se manifestait une tuméfaction étendue à la racine et au segment brachial du membre et apparaissaient des douleurs qui empêchaient tout sommeil.

A l'examen, on est frappé par la tuméfaction qui, marquée au niveau du bras, remonte jusqu'à la clavicule et qui s'accompagne de modifications notables dans l'aspect des téguments : la peau est lisse, tendue, mais seulement rouge et chaude le long de la face interne du bras, là où les doigts perçoivent un cordon rigide et douloureux que l'on peut suivre jusqu'à l'aisselle.

On voit la céphalique et la basilique distendues et sur l'hémithorax, au-dessus du mamelon, un lacis de veines collatérales dilatées.

A tout cela, s'ajoutent des troubles fonctionnels notables : surtout limitation de la flexion et de l'extension du coude et quelques symptômes généraux : anorexie, température à 37°-38°.

On porte le diagnostic de phlébite thrombosante des troncs veineux de la racine du membre et l'on s'applique, par l'interrogatoire et par l'examen, à en trouver le point de départ.

Il n'est pas douteux que ce soit une furonculose

dorsale, vieille de plusieurs semaines, dont on découvre les traces en fin d'examen, sur laquelle le sujet n'attire pas l'attention, tant elle lui paraît sans liaison avec les accidents actuels.

On prescrit le repos, les compresses humides chaudes et une légère élévation du membre, dont le malade retire un bénéfice si mince que l'on intervient (J. PATEL, D. MOREL-FATIO). Par l'incision de ligature de l'humérale, à la partie supérieure du bras, on découvre le tronc veineux huméro-axillaire, gros comme le pouce, d'une coloration verdâtre, rigide, de consistance très dure, entouré de tissus infiltrés par l'œdème. On libère la veine thrombosée sur une grande étendue, mais on n'en peut atteindre la limite supérieure. On en résèque, entre deux ligatures, un segment de 12 cm., et l'on suture hermétiquement les téguments.

Cet acte opératoire fut le brusque signal de la cessation des douleurs, de l'abaissement de la température qui, dès lors, ne dépassa pas 37°2; à partir de ce moment, l'œdème diminua peu à peu. Il avait disparu, neuf jours après l'intervention, quand le sujet put quitter l'hôpital avec un membre d'aspect normal, ayant récupéré tous les mouvements du coude.

La lecture de cette observation nous apprend que, dans ce cas, la phlébite vint constituer toute la maladie. Consécutive à une staphylococcie déjà ancienne, sa survenue nous semble en tous points comparable, au point de vue de la pathologie générale,

à ce qu'aurait pu être l'apparition chez ce jeune homme d'un phlegmon périnéphrétique, par exemple. On peut dire que la phlébite, chez lui, a « fixé » l'infection staphylococcique en créant un foyer principal : « foyer de sortie ».

2° Nous envisagerons surtout les cas où la fixation veineuse ne correspond qu'à un stade assez court de l'évolution du processus infectieux. C'est ce stade qu'il faut saisir, afin de lui opposer une thérapeutique susceptible d'enrayer la marche du processus.

En dehors de tout traitement, l'évolution se poursuivra presque fatalement vers la généralisation bactérienne au moyen d'embolies septiques.

Nous allons maintenant tenter d'examiner sur quelles indications les interventions veineuses furent décidées, quelle fut la technique employée, et quels résultats on en a obtenus.

Comme nous l'avons dit, nous réserverons cette étude aux thrombo-phlébites pelviennes, aux thromboses veineuses consécutives aux infections aiguës de la face, à celles succédant aux inflammations des membres.

Les interventions chirurgicales Mode de traitement des thrombo-phlébites pelviennes

La fréquence des thrombo-phlébites pelviennes est difficile à apprécier. MONDOR rapporte qu'à la clinique Tarnier, sur 52 autopsies d'infection puerpérale, on trouva 27 thrombo-phlébites. D'après le même auteur, MARTLAND et KNÉISE auraient obtenu des pourcentages différents : le premier 33 thrombo-phlébites sur 105 cas de vérifications nécropsiques, le deuxième 20 thrombo-phlébites sur 82 constatations.

Rappelons que TRENDELENBURG pratiquant 21 autopsies trouva 16 thrombo-phlébites, chiffre qui apparaît considérable. SOMMER, qui ne peut pas être suspecté de partialité, obtint également un nombre important de thromboses veineuses, 89 sur 139 cas.

Par contre, certains auteurs publient des chiffres très inférieurs. LAFFONT, HOUËL, FERRARI n'ont pratiqué l'intervention veineuse qu'à neuf reprises. JEANNIN et CHOMÉ qui, pourtant, se trouvaient dans des conditions excellentes pour le dépistage de cette affection, ne sont intervenus que dix fois.

Par ailleurs, depuis quelques années, il semble que, soit par défaveur de la méthode, soit par petit nombre de cas cliniques, les observations se raréfient, sont isolées. MONDOR, dans son ouvrage : « Les avortements mortels », ne cite aucun cas récent et ne présente pas d'observation nouvelle.

Nous avons cru à plusieurs reprises pouvoir porter le diagnostic de thrombo-phlébite pelvienne. L'évolution ou les constatations opératoires nous ont régulièrement démenti.

En conclusion, il semble que ces thrombo-phlébites pelviennes, cliniquement décelables, soient d'une fréquence relative à l'heure actuelle et cela peut tenir d'une part à la rareté croissante de l'infection puerpérale dans nos services d'accouchement et d'autre part, à l'opposé, au fait que les méthodes modernes de l'avortement criminel déterminent des accidents suraigus emportant la femme en quelques jours ou quelques heures (septicémie à *perfringens*, tétanos, infarctus utérin par eau de savon, etc...).

Le siège de la thrombo-phlébite

D'après JEANNIN, et CHOMÉ, les territoires veineux les plus fréquemment atteints seraient, par ordre de fréquence :

- les veines utéro-ovariennes ;
- les veines utérines ;
- les veines vésico-utérines ;
- les veines iliaques primitives ;
- la veine-cave inférieure.

Les thrombo-phlébites se cantonnent d'ailleurs très rarement à un seul territoire. TRENDLENBURG, déjà, avait montré que, dans 21 constatations *post mortem*, l'atteinte bilatérale des veines hypogastriques se rencontrait 14 fois.

KÜSTNER apporte des observations comparables :

— Dans le cas III :

Thrombose de la veine iliaque commune droite ;

Thrombose de la veine utéro-ovarienne droite ;

Thrombose de la veine utéro-ovarienne gauche.

— Dans le cas IV :

Thrombose de la veine iliaque commune droite ;

Thrombose de la veine utéro-ovarienne droite.

— Dans le cas V :

Thrombose de la veine iliaque commune gauche ;

Thrombose de la veine utéro-ovarienne gauche.

— Dans le cas X :

Thrombose de la veine iliaque commune droite ;

Thrombose de la veine utéro-ovarienne droite.

KEHRER rapporte une observation où la thrombose de la veine-cave inférieure était associée à une thrombose des deux veines spermaticques ou utéro-ovariennes.

Dans un cas de WARNEKROS, les deux utéro-ovariennes seules étaient thrombosées.

Enfin, la plupart des auteurs s'accordent sur ce fait que, dans la majorité des cas, les veines de l'utérus, même, sont indemnes. Quant aux lésions de périphlébite, elles sont fréquentes et peuvent aller du simple œdème à l'abcès.

Etiologie

Ces thrombo-phlébites viennent compliquer essentiellement les accouchements difficiles ou les avortements septiques.

Parfois, ce sera après une application de forceps (ZIELKE), parfois après un placenta prævia (WARNEKROS), d'autres fois après une délivrance artificielle (KEHRER, KÜSTNER), que l'on constatera leur installation. Mais, les cas ne sont pas rares où l'accouchement s'est fait spontanément et normalement (BANSILLON, DAUVERGNE, KÜSTNER) et pourtant on assiste au développement d'une thrombo-phlébite pelvienne.

Ainsi classiquement, elle surviendrait plus volontiers après l'accouchement qu'après l'avortement.

Rappelons cependant à ce propos que le cas de TRENDELENBURG fut observé après un avortement. MAURER, KÜSTNER, VORON, LYONNET font des constatations analogues.

Tous ces faits se résumaient ainsi pour les classiques : la thrombo-phlébite est une complication de l'infection puerpérale. On sait, à l'heure actuelle, la multiplicité des aspects de cette « infection puerpérale » qu'il est difficile de comprendre sous un même terme (JEANNIN, CHOMÉ).

Clinique

Nous ne voulons pas reprendre ici l'étude complète de la clinique des complications de l'accouchement

ou de l'avortement susceptibles de s'accompagner de thrombo-phlébites, mais nous relaterons à titre d'exemples deux observations : l'une de TRENDELENBURG, parce qu'elle constitue l'observation « princeps » de la méthode, l'autre de KEHRER, en raison de l'étude soignée et complète qu'en fait l'auteur.

Observation de Trendelenburg

Une femme de 35 ans, après avoir mis au monde six enfants, fait une fausse couche au troisième mois. L'évacuation utérine est pratiquée, mais pourtant la fièvre s'allume. L'état général s'altère. Bientôt, surviennent des frissons dont l'un va même durer deux heures. L'examen montre une tumeur annexielle droite importante et l'on décide de pratiquer une colpotomie. On évacue une quantité assez grande de pus où le laboratoire met en évidence la présence de streptocoques.

L'état général reste très mauvais et deux jours après, surviennent de nouveaux frissons. Ceux-ci vont maintenant se succéder très rapidement et se rapprocher les uns des autres. On décide l'intervention et l'on pratique, par voie extra-péritonéale, une double ligature des veines hypogastriques. On incise la veine hypogastrique droite. On ne trouve pas de thrombose nette. Cette intervention est pratiquée 45 jours après le début des accidents. Des mèches sont laissées au contact. L'amélioration est nette. Plus de frissons.

Mais dix jours plus tard, de nouveau les frissons

apparaissent. On réintervient et l'on trouve une thrombose de la veine utéro-ovarienne du côté droit. Celle-ci est réséquée. Désormais, les grands frissons cessent complètement, quelques frissonnements surviennent encore durant 16 jours et la guérison survient sans autre incident que l'incision d'un abcès sous-cutané de la région scapulaire droite.

Observation de Kehrer

Une femme accouche de son troisième enfant. On est amené à pratiquer une délivrance artificielle. Les suites immédiates paraissent bonnes lorsque, le vingt-neuvième jour, la température s'élève à 40° pour rester en plateau entre 40° et 41° pendant six jours. On essaie un traitement médical, quelques transfusions, des vaccins. Ce traitement est sans résultat. Bientôt, l'état général se montre très altéré. Le pouls est mauvais, battant aux environs de 160 pulsations par minute. Surtout des frissons et des frissonnements apparaissent et vont se répéter.

L'examen montre un léger météorisme abdominal. La rate est augmentée de volume. Le toucher vaginal et le toucher rectal découvrent un empâtement diffus qui semble prédominer à gauche de l'utérus.

Bientôt, la malade accuse un violent point de côté. Elle se cyanose. Sa dyspnée est vive. Mais, rapidement, les phénomènes pulmonaires s'amendent.

L'intervention est alors décidée.

Sous anesthésie à l'avertine complétée par inhalation d'éther, on pratique une laparotomie. L'abdomen

semblerait absolument normal, mais l'on découvre un œdème de la trompe droite et du ligament infundibulo-pelvien droit qui conduisent l'exploration vers la veine utéro-ovarienne droite. Celle-ci est totalement thrombosée jusqu'au niveau du rein. On en pratique la libération par une incision transpéritonéale. L'uretère adhère à la thrombo-phlébite et doit être disséqué prudemment. Ligature de l'utéro-ovarienne au niveau de son abouchement dans la veine-cave. On pratique ensuite une hystérectomie totale. On craint en effet qu'il persiste une rétention placentaire. Cette crainte était d'ailleurs injustifiée. L'examen macroscopique et microscopique de l'utérus le montrera normal.

Fermeture sans drainage.

Aucune amélioration ne suit cette intervention. La fièvre et les frissons persistent. On réintervient alors par voie extrapéritonéale. Dans le trajet de la veine utéro-ovarienne, on trouve un liquide brun sale que l'on draine. Le laboratoire y révèle la présence de streptocoques hémolytiques.

Après une amélioration passagère, les frissons reprennent au bout de six jours. On voit apparaître un œdème important de la jambe gauche et de la vulve.

Quatorze jours après l'intervention, la malade succombe dans un tableau d'ictère grave.

L'autopsie montre un thrombus purulent, mou et fragmenté, occupant la veine-cave inférieure à partir du point d'abouchement des utéro-ovariennes.

Les veines hypogastriques et iliaques communes

sont thrombosées. L'utéro-ovarienne gauche est également atteinte par la thrombo-phlébite.

Enfin, les deux poumons sont le siège d'abcès métastatiques.

Les signes qui permettent de poser le diagnostic de thrombo-phlébite emboligène ou, pour employer l'expression classique, de pyohémie puerpérale, sont retrouvés dans ces observations.

Le signe essentiel, celui sur lequel tous, Allemands et Français, insistent, est le **FRISSON**.

Ce n'est pas là un frisson isolé que l'on retrouve par l'interrogatoire de la malade, mais au contraire un symptôme dominant qu'elles accusent, d'elles-mêmes, et sur lequel elles attirent l'attention. Ces frissons sont intenses, prolongés. — Deux heures dans le cas de TRENDELENBURG. — Ils secouent la malade qui en redoute le retour. Ils vont s'accroissant, se rapprochant à mesure que la maladie évolue.

Dans l'intervalle de ces grands accès, il persiste parfois de légers frissonnements, du moins à une période tardive du processus pathologique. Au début, au contraire, l'accalmie est totale entre deux accès. Ces frissons ne présentent aucun caractère propre. Mais leur répétition, leur nombre croissant de jour en jour, constituent les meilleurs éléments du diagnostic. Dans toutes les observations, on voit invoquer ce rapprochement et cette multiplication des accès comme le critère même de la certitude.

Nous n'insistons pas sur les hypothèses pathogéniques qui se sont multipliées pour expliquer la genèse de ces frissons : fragmentation du caillot, essaimage bactérien, décharge de toxines, etc...

Nous ne voulons retenir que sa valeur considérable comme symptôme de l'affection qui nous occupe.

LA TEMPÉRATURE, par contre, ne présente aucun caractère net. Dans la plupart des cas, la courbe thermique prend un aspect « désarticulé » (courbes des observations de BANSILLON et DAUVERGNE, de JEANNIN et CHOMÉ). Tantôt elle décrira de grands clochers tombant de 40° à 37° du soir au lendemain matin. Tantôt elle tend à ébaucher des plateaux.

En règle, une violente poussée thermique accompagne la survenue des frissons. Mais comme l'écrit MONDOR, le plus souvent, la courbe thermique réalise « l'aspect le plus capricieux, le plus imprévisible ».

LE POULS donne également les renseignements les plus variables et les plus déconcertants. Sa courbe n'observe en rien une parallèle à la courbe thermique. Le plus souvent, il est accéléré, mou, battant à 120-130 à la minute, mais parfois, au contraire, — et ce fait s'observe surtout entre les frissons —, on pourra avoir la surprise de constater un rythme de 80 à 90 à la minute. Les pulsations étant bonnes et régulières.

L'ÉTAT GÉNÉRAL est longtemps très bien conservé. En dehors des frissons, il paraît presque paradoxal.

L'intelligence est intacte. La malade ne présente aucune prostration, elle s'alimente volontiers. Sans doute, le facies est un peu pâle, mais ne témoigne en aucune façon de la gravité de l'affection. Quelques instants après la fin du frisson, la malade reprend un excellent aspect, du moins, dans les premiers temps.

Nous retiendrons la conservation de l'état général comme un bon signe de cette pyohémie.

L'EXAMEN abdominal montre peu de chose. Parfois un léger météorisme est constaté. Parfois on trouve des zones ou des territoires douloureux, mais rien de net, rien de précis ne sera tiré de ce temps de l'examen.

LE TOUCHER VAGINAL, pour certains, doit donner des renseignements de valeur. D'après MARTENS, il devrait permettre de poser le diagnostic en faisant percevoir un empâtement allongé, voire même un cordon dur répondant à la veine thrombosée. De nombreux chirurgiens paraissent moins optimistes. Une sensibilité dans un cul-de-sac vaginal, une infiltration mollasse, œdémateuse de celui-ci, leur semblent des signes fragiles pour affirmer une thrombo-phlébite. La perception nette d'un cordon est bien rare. Le toucher permet cependant parfois, non de poser le diagnostic de thrombo-phlébite, mais d'en soupçonner le côté lorsque le contexte clinique vient étayer un tel diagnostic.

Cette orientation même n'est pas constante, car les

renseignements donnés par le toucher sont de peu de valeur lorsqu'il s'agit d'une thrombose utéro-ovarienne.

LES EXAMENS DE LABORATOIRE ne paraissent pas probants. La leucocytose est la règle, mais si elle permet, par son importance, de distinguer l'affection des états septicémiques, elle n'affirme rien et ne permet aucune certitude.

La question de l'hémoculture est beaucoup plus débattue. Nombreux sont les auteurs qui ne lui accordent qu'une valeur très relative, sachant qu'elle peut ne donner un résultat positif qu'au moment des frissons, et que dans la première phase évolutive de l'affection elle ne saurait être positive alors même que la thrombo-phlébite se constitue.

Au contraire, certains, dont WARNEKROS, SOMMER, considèrent comme sans valeur les observations de pyohémie puerpérale publiées si ces observations ne relatent pas des examens de sang régulièrement positifs.

FRIEDMANN imagine même une méthode de diagnostic bactériologique de la thrombo-phlébite en général. Remarquant l'intermittence des décharges bactériennes, il s'est demandé s'il n'y aurait pas passage continu, mais faible, des corps microbiens dans les veines voisines du thrombus. Ces microbes, rapidement lysés, ne parviendraient pas jusqu'aux vaisseaux périphériques en dehors de fortes décharges. L'hémoculture pourrait donc être positive au voisinage du foyer et négative à distance.

Il convient d'observer, tout de suite, que cette méthode est inapplicable aux thrombo-phlébites profondes, à celles du bassin par exemple. Elle fut d'ailleurs décrite à propos des thrombo-phlébites céphaliques.

Souvent donc, on ne pourra pas arriver très tôt au diagnostic et c'est surtout par l'allure évolutive de l'affection que celui-ci pourra être fait. Les frissons se rapprochent, se multiplient et des métastases apparaissent. Sans doute, il est regrettable de les attendre pour poser l'indication thérapeutique. Le traitement, dont le but est essentiel est de les prévenir, devrait toujours être appliqué avant leur survenue. Il n'en est pas moins vrai que l'allure clinique est souvent peu nette et que la clé du diagnostic a pu être donnée à des observateurs même très avertis par l'éclosion d'un syndrome thoracique. La malade ressent un point de côté, se cyanose, la dyspnée est vive. Au bout de quelque temps, elle expectore un crachat hémoptoïque. Tous ces éléments réalisent le classique tableau de l'infarctus pulmonaire.

Le diagnostic précoce de cette pyohémie puerpérale est-il possible ?

Pour MARTENS, il est très facile, et l'on est sans excuses de ne pas poser rapidement ce diagnostic afin d'en tirer immédiatement la conclusion thérapeutique.

Il faut avouer qu'il paraît assez surprenant de conseiller la ligature des troncs veineux immédiatement après le premier frisson. Le frisson, dont on a vu

plus haut l'importante valeur diagnostique, n'est tout de même pas un signe pathognomonique de la diffusion bactérienne par voie veineuse. Il nous semble presque superflu de remarquer qu'il n'est pas rare de voir des malades présenter, après une évacuation utérine simple, un frisson peut-être impressionnant, mais qui ne se reproduit pas, et l'on observe chez ces malades une évolution des plus satisfaisantes. Il est bien évident qu'en généralisant ce diagnostic très précoce, les succès thérapeutiques apparaîtraient peut-être nombreux, mais jetteraient le discrédit sur la méthode. Les observations, que cite MARTENS, semblent bien succinctes et peu convaincantes.

Voyons, en toute objectivité, ce que pense SOMMER de ce diagnostic précoce.

Etudiant 244 cas d'infections *post partum* ou *post abortum*, il a pu pratiquer 139 autopsies. Ses résultats concordent avec ceux d'HALBAN et de KÖHLER. Les aspects cliniques de ces infections sont polymorphes, et répondent à des substratum anatomo-pathologiques et pathogéniques différents. Au milieu de « ces infections puerpérales multiples », comme les définissait JEANNIN en 1928, il paraît impossible de reconnaître rapidement et sans erreur la pyohémie et la thrombo-phlébite.

Les critiques de SOMMER prennent parfois une forme sévère. Il dit avoir assisté à une intervention faite par MARTENS. Il s'agissait d'un avortement septique au sixième mois. La ligature veineuse fut ef-

fectuée sans difficulté, mais SOMMER se demande si la possibilité d'une rétention placentaire avait été élucidée !

Cas fortuit et adroitement choisi par un détracteur opiniâtre de la méthode ? Il ne semble pas.

SOMMER insiste. MARTENS aurait montré les courbes thermiques de quelques malades opérées par ses soins et ayant subi des ligatures veineuses. Dans trois cas, il y avait, nous dit SOMMER, rétention placentaire totale ou partielle laissée sans traitement.

Le diagnostic paraît donc impossible, ou presque, à faire précocement.

La température, le pouls ne présentent aucun caractère pathognomonique.

Les frissons apparaissent comme un signe banal de l'une quelconque des modalités de l'infection puerpérale et ne doivent être retenus que par leur répétition.

Quant à l'examen local, il permet rarement d'affirmer. L'empâtement diffus et douloureux d'un cul-de-sac ne saurait suffire. Il peut relever d'une salpingite, d'un phlegmon du ligament large, etc...

Le diagnostic ne pourra donc être fait que par l'étude minutieuse de l'allure évolutive de la maladie. Rappelons encore une fois les éléments fondamentaux :

- Multiplication et rapprochement des frissons ;
- Conservation de l'état général.

On ne doit, dans la mesure du possible, jamais attendre les métastases.

C'est sur ces éléments que JEANNIN et CHOMÉ ont posé leur indication thérapeutique pour les dix cas qui ont fait l'objet de leur communication à l'Académie de Médecine.

« Nous estimons, disent-ils, que le diagnostic est
« certain quand on voit les frissons se rapprocher de
« plus en plus, en même temps qu'ils deviennent
« plus prolongés et plus violents. Dans les dix cas
« que nous avons opérés, le diagnostic s'est toujours
« montré exact. »

Le diagnostic posé, trois problèmes se présentent :

— Faut-il opérer ?

— A quel moment doit-on pratiquer l'intervention ?

— Que doit être cette intervention ?

1^o Faut-il opérer ?

Sans aucun doute, on doit répondre par l'affirmative. La mortalité des formes pyohémiques de l'infection puerpérale est considérable. La mort est la règle, nous disent les auteurs allemands, en dehors de tout essai de thérapeutique chirurgicale. Les constatations nécropsiques montrant des thrombus purulents étendus, des suppurations périphlébitiques considérables, permettent de douter de la guérison par un traitement médical seul et engagent à l'intervention.

La guérison spontanée de cas authentiques de thrombo-phlébite est pourtant possible. Comme le dit très justement MONDOR, ce sont sans doute ceux où

la phlébite est plus oblitérante que suppurée, ceux où il n'y a pas de périphlébite, et où le toucher vaginal découvre un cordon dur particulièrement net.

MONDOR rapporte un cas personnel où le toucher associé au palper abdominal fit percevoir un cordon induré affectant la forme d'une « étoile à trois branches ».

BANSILLON et DAUVERGNE publient également l'observation d'une thrombo-phlébite pelvienne dont l'authenticité est certaine et qui guérit spontanément :

Une femme de 24 ans a eu antérieurement deux accouchements normaux. Sa grossesse actuelle se poursuit sans incidents et ce troisième accouchement se fait spontanément.

Le soir même, la température s'élève à 39° ; elle atteint 40°9 le lendemain, le pouls battant aux environs de 160. Une hémoculture est pratiquée et le laboratoire révèle la présence de streptocoques. L'infection ne semble en rien se localiser. Un abcès de fixation ne prend pas. Septicémie et sérum de Vincent sont essayés sans succès.

La température semble baisser vers le septième jour, mais vers le quinzième elle remonte, décrit des oscillations importantes. Bientôt surviennent des *frissons* qui vont se répéter. La malade accuse alors spontanément une douleur abdominale vive. Le toucher vaginal révèle une tension douloureuse du cul-de-sac gauche. On y perçoit un *cordon veineux gros et dur*.

La température oscillera pendant douze jours de 36°4 à 41°, s'accompagnant de *frissons répétés*.

La guérison survient, cependant, sans traitement.

L'abstention thérapeutique a réussi dans ce cas, c'est incontestable, mais le fait a paru remarquable puisque l'observation a été publiée.

Nous ne croyons pas que toutes celles où l'absence de traitement chirurgical a été suivie d'une évolution fatale, ont bénéficié de semblables publications.

A l'opposé, d'ailleurs, on peut multiplier les exemples de cas où il semble que la tentative d'un traitement chirurgical aurait été justifiée. Le cas relaté par VORON et LYONNET n'est-il pas démonstratif ?

Une multipare de 30 ans fait un avortement de trois mois et demi. On pratique immédiatement la révision utérine ; pourtant, la fièvre s'installe, la courbe thermique décrit des oscillations de grande amplitude. *Des frissons* surviennent à peu près tous les jours. L'examen montre peu de chose, si ce n'est une réaction douloureuse dans le cul-de-sac vaginal droit. On institue un traitement vaccinothérapique qui paraît inefficace puisque la fièvre et les frissons persistent et que l'hémoculture révèle la présence de streptocoques.

Bientôt apparaissent des accidents pulmonaires et la mort survient dans des phénomènes pulmonaires et pleuraux, un mois après l'hospitalisation de la malade.

L'autopsie a pu être pratiquée. Elle a montré une

thrombose de la veine utéro-ovarienne. A l'ouverture de celle-ci, issue de bouillie purulente et de caillots.

L'utérus et les annexes étaient indemnes.

Le cas apparaît donc absolument typique et l'on peut se demander quelles raisons décisives ont été invoquées pour justifier l'abstention chirurgicale, en dehors évidemment de la défaveur en laquelle, en France du moins, certains tiennent les interventions veineuses.

On a invoqué la grosse mortalité opératoire de ces interventions veineuses. SCHELLENBERG considère que 50 à 55 % des malades *opérées précocement* succombent, et que si l'on s'abstenait, le chiffre serait sans doute moins élevé.

Les causes de mort que l'on trouve relatées dans les observations de thrombo-phlébites pelviennes ne paraissent cependant pas imputables à l'intervention. Les trois décès de la statistique de JEANNIN et CHOMÉ relèvent de causes variables.

La malade de l'observation III succomba à la suite d'abcès multiples. Une péritonite généralisée (observation II) et une thrombose rénale (observation IV) emportèrent les deux autres malades.

Dans les publications de KÜSTNER, on retrouve des accidents terminaux analogues : péritonite, abcès pulmonaires, ictère grave, endocardites.

La malade de KEHRER succombe, mais l'autopsie montre qu'il existait d'autres thrombo-phlébites vers lesquelles l'intervention ne s'était pas dirigée.

Ces faits ne nous semblent pas devoir être retenus pour déconseiller l'acte opératoire. La majorité de ces accidents terminaux appartiennent à la phase ultime de l'état pyohémique, et la seule opinion que l'on puisse avancer est que l'intervention apparaît alors inutile mais non nuisible. On peut dire que, dans ces pyohémies graves, l'opérateur ne faisait pas courir à la patiente un risque disproportionné d'avec le bénéfice qu'elle pouvait en tirer.

A l'heure actuelle, le principe de l'intervention est d'ailleurs généralement admis, s'il n'est guère mis en pratique, et nous terminerons en citant BAR :

« On peut dire, dès à présent, qu'il est des faits nettement justiciables de l'intervention. Ce sont ceux où l'infection évolue avec une certaine lenteur, mais dont l'issue fatale est certaine, malgré le long temps où les frissons succèdent aux frissons, sans que l'euphorie des malades soit sérieusement troublée, sans qu'aucune lésion viscérale vienne témoigner d'un essaimage actif. Dans de tels cas, l'accoucheur qui comprend la signification du rapprochement des frissons et de l'accroissement de leur intensité, qui ne se laisse pas illusionner, qui sait déceler, dans le calme trompeur consécutif aux frissons, les défaillances naissantes des glandes endocrines, qui sait notamment voir dans les phénomènes de congestion des basses pulmonaires, autre chose que le résultat d'une vague hypostase, peut déterminer avec précision le moment où l'intervention, devenue nécessaire, donnera le plus sûrement un heureux résultat ».

Ces paroles de BAR, rapportées par MONDOR, résument avec un maximum de netteté les indications de la thérapeutique chirurgicale et affirment l'utilité de cette intervention.

2. A quel moment faut-il pratiquer l'intervention ?

Il faut intervenir aussi précocement que possible, affirme MARTENS à plusieurs reprises. La ligature doit suivre immédiatement le premier frisson. Tous les échecs proviennent d'une temporisation trop longue; l'intervention ne s'adressait plus alors qu'à des mourantes. C'est dans un diagnostic trop tardif qu'il faut chercher la cause des mauvais résultats. Avant lui, TRENDELENBURG avait proclamé la nécessité de l'intervention précoce.

Il paraît cependant difficile de poser précocement les indications du traitement chirurgical. Nous avons vu plus haut que le diagnostic demandait parfois plusieurs jours pour s'étayer de faits précis. Une intervention décidée très rapidement risque fort d'être inutile, les résultats en seront d'interprétation discutée et l'opérateur pourra se voir opposer des critiques dont la précision est évidemment difficile à réfuter.

Sans doute, TRENDELENBURG est intervenu précocement — dit-il — et sa malade a guéri, mais on trouve dans son observation même des arguments qui plaident peut-être contre cette précocité (relative d'ailleurs dans le cas particulier).

Lors de sa première intervention, il lia les deux hypogastriques bien qu'il ne les trouvât pas thrombo-

sées. L'amélioration se produit, mais n'est que momentanée puisque dix jours plus tard les frissons réapparaissent, l'état général s'altère et l'on doit intervenir à nouveau pour réséquer une thrombose de la veine utéro-ovarienne droite.

L'observation de MAURER est également un cas de ligature précocce. Qu'y voyons-nous? Une intervention qui comporte deux temps : d'abord la ligature de la veine hypogastrique gauche, puis l'évacuation d'un gros phlegmon du ligament large du même côté. La malade guérit parfaitement. Peut-on attribuer ce succès à la ligature veineuse ou à l'évacuation du phlegmon ? Nous ne saurions conclure. Nous rappellerons seulement que dans le débat qui suivit le rapport de PROUST à la *Société de Chirurgie*, sur cette observation les opinions furent très divisées.

Tandis que J.-L. FAURE défendait la position prise par l'opérateur, position rendue légitime par la thrombose — vraisemblable, dit-il — des veines utérines à la base du ligament large, LECÈNE s'élevait avec force contre l'indication de la ligature veineuse dans de tels cas.

Si elle est ainsi pratiquée précocement, la ligature veineuse devient une intervention uniquement prophylactique, elle vise à supprimer toute dissémination microbienne par voie veineuse. Mais alors pourquoi lier un tronc plutôt qu'un autre? Il n'existe pas de thrombose qui puisse orienter le geste chirurgical et celui-ci, restant dans la logique, devrait s'exercer sur tous les troncs veineux efférents.

L'intervention supprimerait alors sans doute le mode de propagation par voie endoveineuse, mais LAEWEN et KÖNIG n'ont-ils pas montré que la propagation lymphatique et périveineuse était au moins aussi fréquente ?

Tous ces arguments paraissent plaider contre les interventions conduites trop précocement.

Il ne faudrait pourtant pas tomber dans l'excès inverse et justifier les reproches de MARTENS en réservant l'intervention chirurgicale aux cas désespérés. Nous avons dit qu'il fallait opérer avant l'apparition des métastases emboliques.

Reprenant les conclusions de JEANNIN et CHOMÉ, nous dirons qu'il faut intervenir lorsque le diagnostic est absolument certain. Nous avons vu sur quels arguments on pouvait se baser pour obtenir une certitude diagnostique.

Le principe de l'intervention étant posé, que doit être cette intervention ?

3° Choix de l'intervention.

La ligature se présente immédiatement à l'esprit. On sait depuis longtemps déjà que les ligatures des troncs veineux sont sans inconvénient pour l'avenir du malade. La veine cave inférieure, elle-même, pourra être liée sans dommage à condition que le fil soit placé au-dessous de l'abouchement des veines rénales.

Souvent un léger œdème des membres inférieurs sera la seule séquelle de l'intervention. Cet œdème

n'est pas constant, et il disparaît parfois à la longue.

La *ligature* permet, semble-t-il, de mettre la malade à l'abri d'accidents emboliques. Les observations publiées, les expériences de KOJIMA en sont des preuves décisives. L'on sait également qu'il est exceptionnel qu'une veine liée vers le cœur ne soit pas isolée lorsqu'elle est le siège d'une thrombose. Les embolies rétrogrades paraissent bien rares. Lorsqu'elles ont apparu après la ligature, elles relevaient souvent d'une autre thrombo-phlébite atteignant un autre tronc, ou bien encore la ligature avait été placée non pas en tissu sain comme le recommandent tous les opérateurs, mais en pleine thrombo-phlébite. MARTENS explique certains échecs comme relevant de deux thrombo-phlébites étagées sur la même veine. La ligature n'avait exclu que la plus basse des deux.

Plus récemment, de nombreux auteurs recommandent non pas la ligature simple, mais la *résection du tronc veineux*.

BIEBL, de Königsberg, est vivement partisan de cette méthode : « Si je me base, dit-il, sur la littérature, qui me montre que les auteurs peu nombreux qui se sont occupés du traitement par résection des thromboses infectées, ont eu de bons résultats, cela m'incite à croire que le procédé de la résection radicale en tissu sain de la partie malade de la veine thrombosée, nous donne plus de chances de succès et de guérison que toutes les autres méthodes peuvent en donner... Il n'est pas difficile de reconnaître les avantages qu'offre la résection radicale des veines

malades. Ces avantages consistent d'abord en la suppression définitive du foyer dangereux, de telle sorte que l'organisme est alors en état d'organiser toutes ses forces de protection contre l'infection primaire. Ces avantages consistent ensuite en l'ouverture large de la périveine. Nous savons que la *périphlébite* qui accompagne toute thrombo-phlébite purulente représente un grand danger. Les suites dangereuses de la périphlébite ne peuvent être mieux éliminées que par la résection totale en tissu sain de la veine thrombosée ».

JEANNIN avant BIEBL avait déjà conclu à la nécessité de la résection large des thrombo-phlébites, mais sans en généraliser les indications, il la réservait aux thromboses utéro-ovariennes.

Enfin rappelons que les expériences de LAEWEN et KÖNIG, montrant le rôle essentiel de la périveine, plaident encore en faveur de cette résection veineuse.

4^e Techniques de la voie d'abord des troncs veineux pelviens.

a) VOIE EXTRA-PÉRITONÉALE.

Cette voie fut suivie par TRENDLENBURG cherchant à atteindre les veines hypogastriques. Il pratiqua une incision de ligature de l'iliaque externe, agrandie, et nota les deux dangers, faciles, dit-il, à éviter, de cette incision. Ce sont l'ouverture du péritoine et la blessure de l'uretère.

Enfin MARTENS s'est montré toujours très satisfait de cette voie extra-péritonéale.

b) VOIE INTRA-PÉRITONÉALE.

Certains reproches furent faits à la technique d'abord extra-péritonéal. Elle ne permet pas l'examen de l'utérus et de ses annexes et dans les cas douteux, on risque fort de pratiquer une intervention inutile ou incomplète en laissant évoluer une affection suppurée salpingienne par exemple.

L'abord extra-péritonéal ne permet pas non plus d'explorer tous les pédicules veineux. Il renseigne, pratiqué du côté droit, sur les veines iliaques, la veine cave et l'utéro-ovarienne droite, mais laisse persister le doute quant à l'utéro-ovarienne gauche. Ajoutons d'ailleurs qu'il est souvent difficile de se rendre compte par la droite de l'état de l'origine de la veine iliaque gauche.

Pour toutes ces raisons, JEANNIN et CHOMÉ, KÜSTNER entre autres, recommandent l'abord *intra-péritonéal*.

PROUST et MAURER, dans un article d'une remarquable précision, ont donné les points essentiels de cette technique et ont montré les variations de situation des pédicules iliaques et de l'uretère.

c) VOIE MIXTE.

KEHRER connaît les inconvénients de l'abord extra-péritonéal, mais il redoute aussi les possibilités d'une

péritonite lorsqu'on intervient par voie transpéritonéale.

Il propose donc une technique mixte :

Le premier temps sera une laparotomie exploratrice. Dans le cas de thrombose, on refermera l'incision médiane et l'on se dirigera à droite ou à gauche suivant le siège de cette thrombose, mais par un abord extra-péritonéal cette fois.

Il nous faut conclure sur ce chapitre si important de la technique de ces interventions veineuses.

Nous citerons donc d'abord celle qui a permis à JEANNIN et CHOMÉ les remarquables succès que l'on connaît.

Voie d'abord transpéritonéale. Si l'intervention est pratiquée précocement et si l'on constate des lésions utérines en évolution, on fera une hystérectomie à laquelle on adjoindra une intervention veineuse. Lorsque l'hystérectomie n'est pas indiquée, on se contentera d'une intervention veineuse. Celle-ci consistera en une résection de la thrombo-phlébite quand elle frappe les utéro-ovariennes. Dans le cas de phlébite du pédicule utérin inférieur, on se contentera d'une ligature en aval.

L'intervention sera terminée par la mise en place d'un Mikulicz.

MONDOR adopte ces conclusions lorsqu'il traite de la thérapeutique de la pyohémie puerpérale. Citant BIRNBAUM, il conseille en outre la ligature de la veine cave inférieure lorsque l'on se trouve devant une thrombose des deux pédicules inférieurs.

Bien que recherchant, depuis quelque temps déjà, des cas de thrombo-phlébites pelviennes, nous ne pouvons apporter aucune observation personnelle, et nous hésitons à émettre une opinion qui ne s'appuie pas sur des faits précis. Impressionné par la lecture des expériences faites et par le dépouillement des observations, nous avons établi un plan technique que nous aurions mis en pratique si l'occasion s'en était présentée. Les points essentiels en sont empruntés aux uns et aux autres, à KEHRER surtout: laparotomie exploratrice. Exploration de l'utérus et des annexes. Hystérectomie s'il existe des lésions nettes. Sinon exploration des différents troncs veineux. Fermeture de l'incision médiane. Abord extrapéritonéal de la région thrombosée. Résection en tissu sain de la thrombo-phlébite dans le cas où la chose est possible. Si cette résection est impossible, ligature au-dessus de la thrombose. Dans tous les cas, *large « méchage » des espaces périveineux.*

Ce drainage nous paraît capital.

Qui sait, dit MONDOR, s'il n'ajoute pas aux bienfaits de la ligature et s'il ne tarit pas une cellulite pelvienne septique?

Résultats

Les résultats des interventions pratiquées pour thrombo-phlébites sont d'interprétation délicate. Ce que nous avons dit plus haut aidera à comprendre cette difficulté.

On ne peut considérer comme succès, ces interven-

tions qui, pratiquées par esprit de système, se sont adressées à des malades qui auraient parfaitement guéri en dehors de tout traitement chirurgical.

Nous retiendrons seulement les cas où le doute n'est pas permis, où la netteté des observations publiées ne laisse aucune arrière-pensée quant au diagnostic.

LAFFONT, HOUEL, FERRARI ont obtenu 6 guérisons sur 9 cas traités.

JEANNIN et CHOMÉ ont eu 7 succès sur 10 tentatives. Remarquons d'ailleurs qu'avec une honnêteté scrupuleuse, ils notent qu'une de leurs malades (Observation n° VI) guérit sans avoir été en rien influencée par l'opération.

KÜSTNER a tenté douze fois le traitement chirurgical; il n'obtint que 4 guérisons, mais il avoue lui-même ne se résoudre à agir opératoirement que dans les cas désespérés après l'échec longuement constaté du traitement médical.

Les autres cas sont isolés, sporadiques, et l'on ne peut en faire état.

Si peu nombreux qu'ils paraissent, ces résultats doivent être tenus pour encourageants.

Si l'on s'abstient en effet, la mort est la règle. Il semble que l'on ait avec les interventions veineuses un moyen de lutter contre l'évolution désespérante de ces formes thrombo-phlébitiques de l'infection puerpérale.

Thrombo-phlébite de la veine utéro-ovarienne droite

Observation personnelle inédite

La rédaction de ce travail était achevée et confiée à l'impression lorsque, dans le service de notre Maître, le Professeur agrégé CADENAT, nous avons eu l'occasion d'observer les faits suivants:

Mme R..., âgée de 25 ans, entre à l'hôpital le 25 décembre 1937 pour des métrorragies accompagnées de douleurs abdominales.

Ces métrorragies, de moyenne abondance, sont survenues deux jours auparavant. La malade présentait un retard de règles de neuf semaines, mais nie toute manœuvre abortive.

L'interrogatoire ne révèle rien de notable dans les antécédents. Quatre grossesses ont évolué sans incidents.

Actuellement, les métrorragies ont diminué. L'état général paraît satisfaisant, le faciès est bon, cependant la température est à 39°, le pouls bat aux environs de 110-120.

Le ventre est souple et non douloureux, le toucher vaginal combiné au palper révèle un utérus en anté-

position, augmenté de volume, dont le col est ramolli et entr'ouvert.

Dans le cul-de-sac droit, on perçoit une masse, dure, collée à la paroi pelvienne, très haute, immobile, absolument indolente. Elle atteint le volume d'une mandarine.

Le cul-de-sac postérieur et le cul-de-sac gauche sont libres.

Le doigtier ramène quelques débris sanglants et purulents, sans odeur.

On porte le diagnostic de rétention placentaire infectée avec réaction annexielle droite.

Sous anesthésie générale, on pratique une évacuation utérine prudente. L'intervention n'est suivie ni d'injection intra-utérine, ni de tamponnement.

On prescrit une injection de 3 cc. de vaccin de Delbet et huit comprimés de Rubiazol per os.

Le lendemain, après un clocher thermique à 40°, la température est tombée à 37°. Le soir, elle remonte à 39° et va se maintenir en plateau aux environs de 39° pendant quelques jours.

Le faciès reste bon. La malade manifeste une certaine euphorie. L'appétit est conservé. Le ventre est souple et indolent. Localement, l'impression première se confirme, il existe une tuméfaction dure et indolente dans le cul-de-sac droit, l'utérus a commencé son involution, il est mobile.

Cet état se prolonge durant huit jours; un abcès de fixation a été pratiqué. Son incision a donné issue à du pus franc. La malade a reçu deux nouvelles in-

jections de vaccin de Delbet, le rubiazol a été continué.

Le neuvième jour, dans la matinée, la malade est prise d'un violent *frisson* qui dure quelques minutes. Immédiatement après celui-ci, la température atteint 41°, le pouls est incomptable ; une hémoculture est pratiquée.

Quelques heures plus tard, la malade se sent bien. La température est tombée à 37°9, mais remonte bientôt à 39°5.

Vingt-quatre heures plus tard, dans la nuit, nouveau *frisson* avec état de malaise suivi de frissonnements répétés.

L'état local est inchangé. La répétition des frissons d'une part, la conservation d'un bon aspect général d'autre part, font penser à la probabilité de la thrombose d'une veine émissaire de l'utérus.

On décide une intervention (Op. : Docteur CADE-NAT ; aide : JOUANNEAU). Anesthésie générale à l'éther.

1° Laparotomie médiane sous-ombilicale. *L'utérus et les annexes sont normaux.* On découvre une thrombose de la veine du ligament rond du côté droit.

Dans le ligament large du même côté, il existe une induration importante. Cette induration se prolonge vers le haut, sous forme d'un cordon dur qui suit le trajet du pédicule utéro-ovarien droit ; il s'agit d'une *thrombo-phlébite utéro-ovarienne droite.*

Fermeture de l'incision médiane aux fils de bronze.

2° Incision verticale du flanc droit longue de quinze centimètres.

Incision de la paroi jusqu'au péritoine qui est décollé de dehors en dedans.

Au cours de ce décollement, on découvre l'uretère, puis, en dedans de lui, un cordon dur, épais, de près d'un centimètre de diamètre, très adhérent au péritoine. Il répond à la veine utéro-ovarienne thrombosée ainsi qu'en témoigne la phlébite de quelques veinules graisseuses afférentes. La thrombose se prolonge jusqu'à la veine cave qui paraît indemne, autant qu'on peut s'en rendre compte, car une *infiltration périveineuse* importante empêche la libération vers le haut.

On tente la libération de la thrombo-phlébite sur toute son étendue. Facile à la partie moyenne, elle est impossible en haut et en bas.

En bas, l'infiltration périphlébitique diffuse s'oppose à la dissection.

En haut, l'adhérence en avant fait craindre la blessure du duodénum.

Le segment moyen, sur dix centimètres environ, est réséqué entre deux ligatures.

Deux grosses mèches sont placées, l'une en haut, l'autre en bas, au contact des infiltrations périphlébitiques.

Fermeture partielle du segment supérieur de l'incision aux fils de bronze. Les deux mèches sortent par l'angle inférieur.

Examen de la pièce : épaissement pariétal important ; la lumière vasculaire est occupée par une substance pâteuse brun chocolat.

Cette observation est incomplète, trop récente pour qu'on puisse en faire état.

Nous ignorons les résultats de l'hémoculture et ce que donnera la culture du segment veineux réséqué.

L'intervention réalisée n'est pas satisfaisante. Il a fallu laisser un segment thrombosé au-dessus de la ligature supérieure. Nous ne pouvons prévoir quelles en seront les suites.

Nous avons tenu à rapporter cette observation pour les raisons suivantes :

1° Les constatations opératoires ont confirmé un diagnostic posé sur la répétition des frissons et une conservation relative de l'état général.

2° La laparotomie a permis d'orienter le geste opératoire avec certitude vers le pédicule thrombosé.

3° Enfin, l'importance de cette périphlébite qui se manifestait sous forme d'une infiltration ligneuse, semble confirmer les hypothèses émises par LAWEN et KÖNIG.

Les interventions veineuses dans les infections aiguës de la face

Cette étude se résume pratiquement aux actes chirurgicaux dirigés sur les veines de la face dans les staphylococcies graves de cette région. Ce sont là les seuls cas mentionnés.

La notion de « malignité » de certains furoncles de la face est ancienne puisque TRÜDE le premier en 1860, NADAUD quatre ans plus tard, puis TRELAT, VERNEUIL, LE DENTU et surtout REVERDIN en 1870 avaient déjà bien éclairci les raisons de leur gravité et montré qu'ils étaient, quelquefois, le foyer point de départ d'une dissémination de l'infection qui, en suivant la voie veineuse, se fixait au niveau du sinus caverneux, ou, dépassant ce lieu de passage, se compliquait de phénomènes septico-pyohémiques.

L'idée de s'opposer à cette diffusion bactérienne par un acte chirurgical dirigé sur la voie de conduction veineuse est ancienne.

LANCIAL (1896) rapporte l'observation suivante:

Un jeune homme de 19 ans présente un furoncle de la partie droite de la lèvre supérieure. Les signes de gravité sont affirmés par un œdème palpébral important et une conjonctivite. Le furoncle est incisé au

thermocautère. Puis un coup de thermocautère est donné perpendiculairement à la direction de la veine angulaire à l'angle interne de l'orbite.

La guérison survient 24 jours après l'intervention. Durant quelques jours, le malade a présenté un état alarmant avec exophtalmie, chémosis, œdème frontal et torpeur.

Mais, accueillie avec faveur, puis jugée avec scepticisme, la méthode a connu des années d'abandon durant lesquelles certains travaux précisèrent la physiologie spéciale et les caractéristiques évolutives des furoncles malins de la face.

Pendant longtemps, les documents vinrent surtout de l'étranger et particulièrement d'Allemagne.

En France, GEORGE et GIROIRE à l'aide d'observations de TEISSIER, firent une étude d'ensemble de la forme qu'ils nommèrent « érysipèlatoïde » dont RATHERY, R. GUÉRIN, TROISIER, BARIÉTY et BROCARD publièrent par la suite des exemples probants. De son côté, LEMIERRE, avec les documents accumulés à Claude-Bernard, marquant sa préférence pour le vocabulaire de « staphylococcies malignes », en a donné une description parfaite que ses élèves LAPORTE, WORMS, TERRASSE ont contribué à faire connaître.

Fréquence

La fréquence des formes sévères de staphylococcies de la face ne paraît pas considérable. En 10 ans, RÆDER n'observe que cinq cas graves. Quatre furent

mortels. Dans trois d'entre eux, le malade succomba à une thrombo-phlébite du sinus caverneux. Le quatrième malade fut emporté par une méningite. Ces chiffres concordent avec ceux que donnent RODELIUS, ASCHER et SOEST qui sont respectivement de 8,7, de 8,5 et de 2,9 pour 100.

Les accidents mortels qui emportent ces malades sont variables. Classiquement, c'est la thrombo-phlébite du sinus caverneux qui est responsable du pronostic fatal de ces furoncles de la face. En réalité, cette opinion apparaît peut-être trop absolue. Des faits bien contrôlés nous mettent en présence de trois notions : celle de la curabilité éventuelle d'une thrombo-phlébite caverneuse, ayant ainsi marqué la fixation d'une diffusion bactérienne éphémère (FOURNÉ) ; celle de la latence absolue, possible, de l'atteinte du sinus ; qui n'est parfois qu'une découverte d'autopsie (BRUNNER, STEINBERG) ; enfin et surtout, celle de la signification douteuse de signes qui, théoriquement, la révèlent, car ceux-ci traduisent plus souvent la seule extension au tissu cellulaire de l'orbite, de l'œdème inflammatoire qui a envahi les paupières (LEMIERRE).

Il paraît donc certain que la colonisation des germes au niveau du sinus caverneux est moins fréquente qu'on ne l'a dit et qu'il y a plutôt métastases septiques, latentes parfois, à laquelle le malade succombe en cinq, six ou huit jours dans la majorité des circonstances (17 fois sur les 23 exemples qui figurent dans la thèse de TERRASSE).

Siège de prédilection des formes graves des staphylococcies de la face

Pour LEMIERRE et ses élèves, la zone dangereuse est constituée par le pourtour de l'orifice narinaire et ils insistent sur le fait qu'au début, pendant un court moment d'ailleurs, la lésion focale peut apparaître minime.

L'aile du nez, les lèvres, leur semblent des localisations fréquentes sans doute, mais de second plan.

SCHAER, SCHMIDT insistent au contraire sur la gravité de l'atteinte des lèvres et tout particulièrement de l'atteinte de la lèvre supérieure. RAIGA partage sensiblement leur opinion.

Tous ces territoires sont tributaires du point de vue de la circulation veineuse, des affluents de la veine faciale.

Cette veine faciale joue, comme nous allons le voir, un rôle essentiel dans la dissémination de l'affection.

Rappel anatomique

Née à l'angle interne de l'œil, la veine faciale (veine maxillaire externe, veine faciale antérieure des auteurs allemands) se termine au niveau de l'os hyoïde, formant avec la linguale et les veines pharyngée et thyroïdienne inférieure un tronc commun qui se jette dans la jugulaire interne.

On lui distingue une portion faciale et une portion cervicale.

Dans la portion supérieure de son segment facial, portion qui porte le nom de *veine angulaire*, elle est superficielle, cheminant dans un tissu cellulo-adipeux lâche. Plus bas, elle devient profonde, recouverte par l'orbiculaire et les deux zygomatiques, appliquée contre le buccinateur.

Elle s'enfonce ensuite sous le peaucier, croise la glande sous-maxillaire et se termine dans la jugulaire.

Dans sa portion faciale qui nous intéresse surtout, la veine reçoit de nombreuses collatérales, veines du nez et des lèvres, veines de l'œil et de la joue.

Enfin, ses anastomoses sont riches. A l'angle interne de l'œil, la faciale s'anastomose par l'angulaire avec la veine ophthalmique tributaire du sinus caverneux. Elle s'anastomose en outre avec la faciale du côté opposé, les plexus ptérygoïdiens, les jugulaires externe et antérieure.

Mode de propagation du processus infectieux

D'après ce rappel anatomique extrêmement bref, le mode de propagation veineuse qui paraît logique est celui qui suit le courant sanguin. Les infections aiguës de la face devraient, dans leur diffusion vasculaire, emprunter le trajet de la veine faciale et gagner la jugulaire interne.

Ce mode de propagation apparaît exceptionnel.

L'observation des faits montre que dans la pluralité des cas où la dissémination vasculaire est objectivée par une thrombo-phlébite, cette thrombo-phlé-

bite frappe l'angulaire et tend à s'étendre vers le haut.

On a cherché à expliquer cette propagation qui, évidemment, semble paradoxale à la réflexion.

On sait, du point de vue physiologique, que cette veine peut être le siège d'une inversion du sens du courant centripète normal du flot du sang.

On sait également que les valvules, qu'on lui a décrites, ne sont pas suffisantes. Elles n'empêchent jamais les infections (POIRIER).

Une explication très ingénieuse nous est donnée par RAIGA, à qui HUARD et MEYER-MAY et H. BEHRENDT sont bien près de donner raison. Celui-ci fait jouer un rôle essentiel à la musculature de la face. Remarquant que dans les régions infectées, le tissu cellulaire était très peu important, remarquant au contraire la prépondérance de faisceaux musculaires denses et peu extensibles, mais richement irrigués, RAIGA a pensé que le premier terme de la diffusion était une « myosite diffuse aiguë ».

Cette myosite aiguë entraînera secondairement une thrombo-phlébite des petites veines, thrombo-phlébite qui gagnera ensuite les gros troncs.

La cause de cette évolution ascendante de la thrombo-phlébite, de cette propagation qui se fait à contre-courant jusqu'à l'ophtalmique, peut également s'expliquer pour RAIGA par l'atteinte musculaire.

Les corps musculaires sont indurés, cartonnés, par les progrès de l'infection et ils entravent par com-

pression le courant sanguin. Cette compression ne se produit qu'en aval ; l'anatomie nous a, en effet, appris que la veine angulaire cheminait dans un tissu dépourvu de fibres musculaires.

La thrombose, du fait de la compression basse, est ainsi amenée à être ascendante et pourra gagner la veine angulaire, puis l'ophtalmique.

Cette propagation supérieure est de beaucoup la plus fréquente; elle n'est pas la seule.

DURANTE conseille la ligature de toutes les voies efférentes joignant à l'intervention sur la veine angulaire l'abord et la ligature du segment cervical de la veine faciale le long du maxillaire inférieur. SCHAEER a obtenu quelques guérisons en combinant la ligature de la veine angulaire et celle de la jugulaire interne.

En résumé, on peut dire que la dissémination microbienne de ces staphylococcies graves de la face se fait souvent par voie veineuse, et le plus souvent par voie ascendante seule, suivant le tronc de l'angulaire.

Un processus phlébitique est à la base des accidents. Que sa cause soit endothéliale (FRANKEL) ou qu'elle soit périphérique (UFFENORDE), la transsudation des toxines favorisant peut-être la thrombose (LAWEN et KÖNIG), il est tout d'abord régional, atteignant les veinules, les veines périfocales dont les parois sont épaissies et qui sont occupées par un caillot friable ou plus souvent pulpeux, jaunâtre, purulent.

C'est de là que part l'infection qui se propage de deux manières :

— ou bien de proche en proche, tout au moins pour un certain temps, par extension de la phlébite, dont les veines, qui en sont frappées, sont éventuellement perceptibles sous la forme de cordons rigides où se trouvent, au contraire, noyées par une périphlébite intense;

— ou bien par embolie septique, détachée du thrombus local et entraînée dans le segment avalvulé de la faciale, quelquefois à contre-courant.

Clinique

Nous allons maintenant étudier l'allure clinique de ces « staphylococcies malignes » en cherchant à dégager les signes qui permettent de soupçonner la diffusion microbienne.

A l'origine de ces formes graves d'infection, on trouve presque toujours un facteur étiologique surajouté : *le traumatisme*.

Tantôt le malade aura, lui-même, cherché à accélérer l'élimination du bourbillon en pratiquant l'expression du furoncle ; tantôt, instruit du fait que cette élimination marquait une étape importante vers la guérison, il a tenté d'agir directement sur le bourbillon avec une épingle, une pince.

D'autres fois, une incision du furoncle a été pratiquée, et l'on sait que, si l'incision du furoncle au thermocautère garde encore de nombreux partisans malgré les avertissements nombreux qui ont été faits,

s'opposant à cette méthode, cette thermocautérisation même est souvent suivie d'une généralisation de l'infection.

Insister sur ce point peut paraître superflu et inutile ; le dépouillement des observations révèle pourtant que, bien souvent, c'est un acte thérapeutique intempestif qui marque le point de départ d'une nouvelle étape évolutive de la maladie.

Dans les cas les plus nets, quelques prodromes vont témoigner de la gravité exceptionnelle de l'infection. Le furoncle apparaît sous forme d'une petite élevation peu importante dont on aperçoit déjà la tête. Il s'agit là, semble-t-il, d'une lésion minime et déjà, cependant, le malade accuse une sensation de malaise général. Il se plaint de lassitude, accuse une céphalée vive, en même temps la température s'élève et un signe capital, le *frisson*, apparaît. Souvent unique au début et assez impressionnant, ce frisson laisse place à des frissonnements répétés.

Très rapidement, l'état local se modifie par l'extension de la lésion qui devient violacée, indurée. La douleur est extrêmement vive. Une sorte de placard cyanique, dur, sensible à la pression du doigt et dont, très vite, la tendance à la diffusion se remarque, vient entourer la lésion initiale.

Ce placard est parsemé çà et là de petites vésicules purulentes, dont quelques-unes, déjà ouvertes, figurent autant de petits cratères à fond jaunâtre, bourbillonneux.

D'autres fois, on a plutôt l'impression d'un œdème,

mais, dans tous les cas, la diffusion de cette infiltration est extrême, envahissant les régions voisines, la joue, le nez, la paupière, le front, gagnant souvent le côté opposé.

Enfin, la thrombo-phlébite s'extériorise sous forme de cordons rouges, violacés, durs et douloureux au palper, qui dessinent sous la peau le trajet des veines faciale et angulaire.

Ces cordons veineux sont si nets dans certains cas qu'ils permettent le diagnostic au premier coup d'œil. Dans un cas de LEMIERRE, la photographie sut rendre à merveille cette dilatation veineuse (*Documentaire Médical*, n° 17, septembre 1936, fig. 8).

L'exophtalmie est plus rarement observée. Pour LEMIERRE, elle constitue un signe de très fâcheux pronostic, bien qu'elle puisse relever simplement d'un œdème périplébitique entourant une thrombose des veines orbitaires et ophtalmiques sans thrombose du sinus caverneux.

L'état général est très atteint. Il y a prostration, parfois même délire. La température oscille à 39° ou 40°. Le pouls est mauvais, battant à 110, 120. Souvent une dyspnée toxique s'installe. De nouveaux frissons inquiètent le malade. Enfin, l'hémoculture témoigne de l'extension du processus en montrant la présence de staphylocoques dans le sang.

Une évolution fatale est alors à redouter, soit dans un tableau d'infection septicémique, soit hâtée par l'apparition de foyers à distance : endocardite, méningite, thrombose sinusienne, abcès pulmonaires.

L'évolution est dans la règle extrêmement rapide et se fait vers la mort en dix à vingt jours.

Tous ces signes sont de valeur inégale et souvent d'interprétation malaisée.

L'altération de l'état général, les frissons surtout, nous paraissent les signes les plus précocement révélateurs, ceux qui peuvent conduire à l'intervention si on veut bien admettre le principe de celle-ci.

L'hémoculture donne des renseignements trop tardifs pour qu'on puisse en faire état.

Restent les signes locaux.

Toutes les inflammations de la face, on le sait, peuvent s'accompagner d'un œdème impressionnant et considérable, disproportionné parfois d'avec la gravité de l'affection causale.

La perception des troncs veineux thrombosés est évidemment une donnée certaine, mais on risque de temporiser trop longtemps en attendant cette constatation, puisqu'il est prouvé que ceux-ci sont d'autant moins nets que la phlébite est suppurée et puisqu'une veine, même thrombosée, est parfois inappréciable cliniquement.

Les observations suivantes viennent témoigner de cette difficulté diagnostique :

Un jeune homme présentait depuis cinq jours un petit furoncle de l'aile du nez. Un léger œdème palpébral apparaît en même temps qu'une rougeur diffuse au voisinage de la lésion. L'examen par la palpation des zones répondant aux veines faciale et an-

gulaire du côté du furoncle ne montre rien d'anormal. On décide le traitement par pulvérisation. A ce moment, le malade accuse un violent frisson. On pratique une hémoculture qui se révélera positive.

Devant ce frisson, LEMIERRE, qui rapporte cette observation, décide de faire pratiquer « l'intervention bénigne » de la ligature de la veine angulaire. A la grande surprise de l'opérateur, la veine se montre entièrement thrombosée et la mort survient quelques jours après.

Ainsi, dans cette observation, on ne trouve ni œdème considérable, ni cordons veineux perceptibles à l'examen. Le seul signe de la diffusion microbienne est *le frisson*. L'angulaire est thrombosée sans manifester aucun signe de cette thrombose.

AUBERTIN et Georges SÉE ont rapporté un fait comparable. Un homme de 24 ans succomba dix jours après l'apparition d'un petit furoncle au nez. La mort survint dans des signes d'infection générale et de thrombose sinusienne sans que soient apparus des signes locaux pouvant faire craindre l'extension du processus infectieux. Pas de dilatation angulaire ou faciale. Pas d'œdème de la face, mais seulement un léger œdème palpébral.

BIEBL, très averti des modes de propagation veineuse ou périveineuse des infections, fut amené à intervenir chez une jeune fille présentant un furoncle de la lèvre, sur la seule constatation d'un point douloureux net à la « partie supéro-externe du coin

gauche de la bouche ». Il réséqua la veine faciale et la trouva remplie de pus jaune franc contenant des staphylocoques en abondance.

Dans certains cas donc, une grosse habitude de ces lésions staphylococciques est nécessaire afin de déceler précocement la thrombo-phlébite et l'extension infectieuse.

Il importe cependant de s'attacher à ce diagnostic afin de pouvoir poser, en temps utile, une indication thérapeutique.

Les interventions veineuses dans les infections staphylococciques de la face

Ces interventions sont diverses : la *thermocautérisation* telle que l'a pratiquée LANCIAL, n'est plus guère pratiquée, mais elle trouve un équivalent dans l'ouverture, et l'*électrocoagulation* au bistouri électrique du tronc veineux, comme l'a fait SCHMID dans un cas qui fut suivi de guérison.

Deux méthodes surtout sont en présence :

- la ligature veineuse ;
- la résection veineuse.

1° La ligature veineuse.

La majorité des auteurs dirigent cette ligature vers la veine angulaire seule. Mais certains, comme DURANTE, CLAIRMONT, SCHAEER, conseillent la ligature de tous les troncs veineux efférents.

SCHAEER a associé deux fois la ligature de la jugulaire interne à la ligature de l'angulaire.

Dans un premier cas, il ne trouva à la place qu'aurait dû occuper l'angulaire, qu'une petite veine grêle.

Dans le deuxième cas, il rencontra des difficultés dans la pratique de cette ligature de l'angulaire. Il dut alors lier la jugulaire interne.

Cette ligature veineuse est diversement comprise.

Pour certains (CLAVEL et WURTZ), elle n'est qu'une méthode préventive qui peut permettre l'intervention au niveau du foyer infectieux en diminuant les chances d'extension de cette infection. L'excision d'un anthrax, après ligature préventive de l'angulaire, fut pratiquée par CLAVEL et WURTZ. Les signes infectieux persistèrent et la mort survint en un mois.

C'est surtout en tant que mesure préventive que DURANTE recommande la ligature des troncs veineux efférents. CLAIRMONT partage cette manière de voir.

2° La résection veineuse.

BAILEY, RÖDER, BIEBL se montrent partisans de la résection de l'angulaire entre deux ligatures. Dans les observations rapportées par les deux premiers, nous n'avons pu voir s'ils agissaient sur des veines thrombosées. BIEBL, au contraire, rapporte des faits d'une précision remarquable. Il pratique la résection de tout le segment veineux thrombosé. Cette résection atteint une longueur de 7 cm. 5 dans le cas qu'il publie. Il conseille de toujours pratiquer cette résection, même dans les cas où l'intervention ne rencontre pas de thrombo-phlébite. Il pense, en effet, agir ainsi utilement sur les espaces périveineux, qu'il

considère comme des agents redoutables de la propagation infectieuse.

Résultats

Les résultats de ces interventions portent sur un très petit nombre d'essais.

Les succès ont surtout été obtenus à l'étranger ; mais c'est à l'étranger que les tentatives d'intervention veineuse ont été poursuivies avec le plus de constance.

BAILEY, SCHAEER ont obtenu chacun deux succès sur trois cas, ce qui paraît magnifique.

BIEBL, DURANTE, CLAIRMONT, SCHMID n'ont rapporté que des cas isolés.

Conclusions

L'exceptionnelle gravité des « staphylococcies malignes » de la face autorise toutes les tentatives. Ces tentatives d'intervention veineuse reposent sur des données anatomiques et expérimentales vérifiées. Entre les mains de quelques chirurgiens elles ont pu obtenir des guérisons dans des cas presque désespérés. Ceci nous incite à penser qu'elles méritent mieux que la défaveur dont on les entoure encore à l'heure actuelle.

L'objection la plus sérieuse qu'on puisse leur faire est la difficulté de poser leur indication ; il faut, en effet, se décider à intervenir avant que le rôle ensemençant ressortisse déjà à des foyers métastatiques

profonds. Il faut donc agir dès les premières menaces, après le frisson et l'ascension thermique.

L'intervention, en elle-même, est des plus bénignes et sa technique est simple.

Technique

On se dirigera, à moins d'indications péremptoires fournies par l'examen local, vers la veine angulaire.

L'incision rectiligne (BAILEY) ou curviligne à concavité externe, sera tracée à la partie inférieure de l'angle interne de l'œil suivant une direction générale qu'indiquera la bissectrice de l'angle que forme le nez et le rebord orbitaire. On traverse quelques fibres de l'élévateur du nez et l'on tombe sur la veine angulaire.

Si celle-ci n'est pas thrombosée, on peut la lier simplement ou, ce qui semble préférable (BIEBL), en réséquer un segment entre deux ligatures. La fermeture est simple et la cicatrice presque invisible.

Lorsqu'il existe une thrombo-phlébite, la meilleure conduite semble être la résection de tout le segment thrombosé entre deux ligatures placées en tissu sain (BIEBL, SCHAEER, RÖDER). Toute considération esthétique est déplacée dans ce cas et il paraît préférable de drainer largement. La ligature complémentaire de la jugulaire est le plus souvent inutile.

Ces interventions ne réalisent évidemment pas un idéal thérapeutique, mais elles sont peut-être le seul moyen de corriger le pourcentage désastreux des staphylococcies malignes dont le traitement est décourageant.

Les interventions veineuses dans les infections aiguës des extrémités des membres

Les observations connues en sont peu nombreuses. Cette méthode thérapeutique est surtout en faveur dans certains pays. Dans le service de SSAMARIN, à Leningrad, 53 ligatures veineuses furent pratiquées pour des affections purulentes aiguës des extrémités, le pourcentage de guérison atteint 70 %. Quelques tentatives furent faites par NAPALKOW et CHEIN-CHEIFITZ qui purent obtenir 25 guérisons sur 32 cas. BIEBL rapporte deux cas suivis de guérison. En France, les indications de ces interventions veineuses sont rarement posées ; nous pouvons apporter un cas personnel où l'intervention *périveineuse* fut suivie d'une amélioration incontestable.

Quelques observations vont permettre de dégager les indications de ce mode de traitement. Nous empruntons les premières à BIEBL :

Un jeune homme était porteur d'une petite plaie infectée située sur le dos de la main. Brusquement, l'inflammation locale se développe. L'avant-bras ap-

paraît très augmenté de volume. En même temps, des signes généraux graves surviennent : *des frissons*, accompagnés d'une élévation thermique importante.

Bientôt, une longue infiltration inflammatoire court vers l'épaule. L'hémoculture se montre positive pour le streptocoque.

On intervient de nouveau sur la plaie initiale et l'on ouvre cette infiltration inflammatoire de l'avant-bras. On trouve une thrombo-phlébite purulente atteignant une veine sous-cutanée. L'incision de cette veine montre un contenu liquide brun chocolat. La culture qui en sera faite y décelera la présence de streptocoques hémolytiques.

L'incision poursuit cette veine purulente jusqu'à la découverte d'une zone saine. Celle-ci n'est trouvée qu'à la partie moyenne du bras.

On résèque toute la partie veineuse malade. La longueur de la résection atteint trente centimètres. La plaie est laissée ouverte.

La guérison survient, après l'incision de quelques abcès musculaires des jambes, mais laissera une cicatrice rétractile.

Une deuxième observation de BIEBL est également instructive.

Une femme, après une infection insignifiante d'un pousse, présenta un état infectieux grave caractérisé par des frissons et de la fièvre.

Bientôt apparurent des signes locaux, *à l'aisselle d'abord*, puis au bras, à l'avant-bras enfin, sous forme

d'une infiltration avec rougeur prédominant à la partie interne.

Dans la région axillaire, les veines dilatées se dessinent sous la peau.

L'hémoculture révèle la présence de streptocoques hémolytiques.

L'intervention fit découvrir une thrombo-phlébite purulente de la veine humérale, atteignant la région axillaire où la veine baignait dans le pus. Le contenu de cette veine était une masse pâteuse, brun chocolat, où pullulaient les streptocoques hémolytiques.

On pratiqua une résection veineuse de 35 centimètres. La plaie fut rapprochée par deux points de suture et largement méchée.

Guérison sans complications en quelques semaines.

Ces observations présentent un vif intérêt du fait de la netteté de leurs signes cliniques.

Dans les deux cas, des *frissons* répétés ont témoigné de la gravité et sans doute de l'extension du processus infectieux. Cette diffusion bactérienne trouva une traduction dans l'hémoculture qui se montra positive.

Seuls, cependant, les signes locaux prédominant sur le trajet vasculaire, ont permis de soupçonner le diagnostic.

L'intervention, pratiquée par BIEBL, apparaît rationnelle ; elle supprime radicalement le foyer contaminant, et permet un large drainage des espaces infectés.

Un fait remarquable doit être noté dans la relation

de la seconde observation. C'est le début dans la région axillaire de la thrombo-phlébite. On ne peut parler ici de thrombo-phlébite extensive consécutive à une thrombose des veinules et gagnant de proche en proche.

La veine baignait dans un abcès — probablement un adéno-phlegmon.

Cette thrombo-phlébite apparaît alors secondaire à une périphlébite suppurée.

L'évolution descendante de la thrombose semble plus mystérieuse et difficilement explicable.

Parmi les observations rapportées par NAPALKOW et CHEIN-CHEIFITZ, nous retiendrons, comme exemple, le cas suivant :

Un ouvrier se fait une plaie pénétrante de l'articulation radio-carpienne par éclat de verre. Malgré l'extraction immédiate de l'éclat de verre, très rapidement, le troisième jour, on constate des signes infectieux graves. La température s'élève à 40°. L'anorexie est absolue. Le blessé ne dort plus. Des frissons surviennent et vont se répéter.

En même temps, la plaie prend mauvais aspect, un œdème diffuse dans toute la main et à l'avant-bras. On décide immédiatement d'intervenir localement. La plaie est débridée, l'articulation ouverte. Des contre-incisions assurent le drainage. On immobilise l'articulation dans un appareil plâtré.

Malgré l'intervention, les phénomènes infectieux persistent. On pratique alors de larges incisions à

l'avant-bras. Elles sont sans résultat. La température devient oscillante, les frissons se répètent. La résection articulaire n'amenant aucune amélioration, on décide la ligature de la veine humérale, ligature que l'on pratique en tissu sain et à laquelle on associe de larges incisions. La plaie est méchée.

Immédiatement après, disparition des phénomènes d'intoxication, retour du sommeil et de l'appétit. Après quatre jours d'état fébrile, la température tombe et la convalescence commence.

Cette observation nous paraît moins démonstrative. La participation veineuse n'est ici affirmée que par le succès de la thérapeutique.

Dans la pratique même de l'intervention, on peut se demander quelle a été l'importance du temps : ligature veineuse. La veine n'était pas thrombosée. Il ne faut pas oublier non plus que dans le cas de NAPALKOW, de larges incisions périveineuses et un drainage de ces espaces cellulaires ont été pratiqués. Le rôle de chacun de ces gestes chirurgicaux est difficile à apprécier, mais il nous semble difficile d'admettre que le temps essentiel de cette intervention fut la ligature de la veine.

Observation personnelle inédite

L'observation que nous allons rapporter montre bien que dans ces infections diffusantes des membres, les espaces périveineux jouent un rôle essentiel.

Cet homme de 49 ans, menuisier, est entré en août

dernier dans le service du Docteur NICAUD à Lariboisière pour de gros troubles de l'état général. La température est élevée à 39°, elle décrit des oscillations. Le malade se plaint en outre de *frissons* qui vont se répéter.

On ne trouve aucune explication à cet état infectieux si ce n'est une petite ulcération apparue quelques jours auparavant au niveau du cinquième orteil gauche. Cette ulcération s'accompagne d'un retentissement ganglionnaire inguinal et d'un gonflement, modéré d'ailleurs, du genou gauche.

L'interrogatoire du malade révèle une torpeur intellectuelle extrêmement marquée et n'apprend comme fait important, qu'une contamination syphilitique traduite par un chancre il y a vingt-cinq ans.

L'examen complet ne montre rien. La rate, toutefois, est trouvée percutable.

La fièvre se maintient importante. Les frissons se répètent. Des hémocultures répétées sont négatives. Bientôt, des signes infectieux se précisent au niveau du genou gauche. Celui-ci apparaît augmenté de volume, rouge, chaud et douloureux.

Le diagnostic d'arthrite purulente est porté et l'on décide d'intervenir.

L'arthrotomie large pratiquée (JOUANNEAU) amène une amélioration momentanée. Mais rapidement, la fièvre remonte et le malade accuse de vives douleurs au niveau de l'articulation scapulo-humérale droite. Celle-ci est douloureuse uniformément. L'impotence est absolue. Cependant, aucun signe infectieux local

ne peut être relevé. Très rapidement d'ailleurs, le tableau clinique est dominé par l'apparition d'un œdème important du membre inférieur gauche. Cet œdème atteint bientôt le membre inférieur droit.

Au bout de quelques jours, il s'étend, *infiltré le scrotum* et *gagne la paroi abdominale* qui est le siège de circulation veineuse collatérale.

Le diagnostic de thrombose de la veine cave inférieure est alors porté par notre Collègue le Docteur BOLGERT, qui nous demande de pratiquer la ligature de la veine cave inférieure.

Le malade, transporté dans le service de notre maître le Professeur agrégé CADENAT, accepte l'intervention. Celle-ci est pratiquée (J. PATEL, P. JOUANNEAU) sous anesthésie générale à l'éther.

Incision du flanc droit partant de la onzième côte pour aboutir à trois travers de doigt de l'épine iliaque antérieure et supérieure.

Incision du grand oblique.

Incision du petit oblique et du transverse. Décollement du péritoine. La masse intestinale est refoulée à gauche.

On constate alors un *énorme œdème verdâtre* du tissu rétro-péritonéal. Cet œdème entoure une thrombose massive du plexus veineux spermatique droit, des veines iliaques et de la veine cave inférieure.

La thrombose de la veine cave inférieure remonte très haut ; sa limite supérieure ne peut être atteinte. On se contente donc de dilacerer au doigt cet œdème.

Il s'écoule une sérosité très abondante. On draine très largement par des mèches.

L'état général est assez peu modifié par l'intervention durant les jours qui suivent. Une suppuration importante s'installe et s'écoule par les mèches.

Fait essentiel : *deux jours après l'intervention, l'œdème de la paroi abdominale et l'infiltration scrotales disparaissent.*

Les mensurations pratiquées au niveau des membres inférieurs montrent d'abord peu de changement. Mais l'état général s'améliore peu à peu, la suppuration se tarit.

Dix semaines après l'intervention, l'œdème des membres inférieurs a disparu. Le diamètre de la cuisse gauche, de 50 centimètres avant l'intervention, est tombé à 33 centimètres. A droite, de 44 centimètres, il est ramené à 33 centimètres.

La guérison n'est pas parfaite dans ce sens que le malade présente une attitude vicieuse du membre inférieur gauche, attitude contre laquelle il a refusé qu'on lutte. L'articulation scapulo-humérale droite est ankylosée.

Cette observation est incomplète. Les hémocultures n'ont pas poussé. L'examen bactériologique d'un fragment de thrombose spermatique n'a montré que des germes de surinfection et rien permettant de définir le germe causal. Pourtant, la notion de généralisation du processus infectieux à point de départ minime : ulcération d'un orteil, ne fait pas de doute.

Nous ne voulons en retenir qu'un fait. Ne pouvant agir sur la thrombo-phlébite elle-même, tant son étendue était importante, nous avons agi sur la *péri-phlébite*.

L'extension de la thrombose a immédiatement été suspendue et l'on peut même penser que cette action a été salutaire pour la résorption de l'œdème des membres. Enfin, depuis l'intervention, le malade encore hospitalisé en décembre n'a pas présenté de nouvelle localisation infectieuse.

En conclusion, on peut dire que, plus encore que dans les thrombo-phlébites pelviennes ou faciales, le rôle de la périphlébite apparaît, dominant dans la diffusion par voie veineuse des infections aiguës des extrémités.

Les ligatures veineuses simples trouveront donc peu d'indications. On leur préférera les résections veineuses en tissu sain (BIEBL) ou, quand l'action sur le tronc veineux est impossible, le large drainage des espaces périveineux.

Les indications de telles interventions sont très difficiles à poser.

On ne peut compter ni sur l'altération de l'état général, ni sur l'élévation thermique, ni même sur les frissons. Tous ces signes renseignent sur l'extension infectieuse, mais non sur son mode de diffusion.

Contrairement à ce qu'il en est pour le diagnostic des thrombo-phlébites pelviennes, on doit, pour le diagnostic des thromboses veineuses inflammatoires

des membres, s'attacher à l'appréciation des signes locaux.

Un œdème extensif, une induration plus marquée, une sensibilité siégeant sur le trajet vasculaire, le développement de circulation veineuse collatérale seront les meilleurs signes.

Technique.

La technique de ces interventions est simple. On pratique l'abord du paquet vasculaire. S'il existe une périphlébite simple, l'incision de celle-ci et son drainage s'imposent. On peut y associer ou non la ligature du tronc veineux (NAPALKOW).

Lorsqu'on se trouve en présence d'une thrombo-phlébite, la résection étendue, comme le conseille BIEBL, paraît la méthode de choix, associée, bien entendu, à un large drainage.

Enfin, dans les cas où la résection de cette thrombo-phlébite apparaît impossible, l'incision et le drainage de la périphlébite peut heureusement influencer l'évolution ultérieure.

CONCLUSIONS

I. — A l'origine de la lésion endothéliale, facteur déterminant de la thrombose, on doit reconnaître, à côté de causes endogènes indiscutables, l'existence de causes exogènes non moins importantes.

Parmi ces causes exogènes, l'inflammation ou l'irritation des éléments périveineux paraît essentielle.

II. — Le principe des interventions veineuses, cherchant à limiter la diffusion du processus infectieux, semble rationnel.

Ces interventions agissent sur les éléments périveineux.

Elles s'opposent par la ligature ou la résection des troncs à la diffusion embolique.

III. — Dans les formes thrombo-phlébitiques de l'infection puerpérale, il apparaît que les indications opératoires doivent être étendues et posées dès la certitude diagnostique.

L'exceptionnelle gravité de ces formes justifie toutes les tentatives.

La laparotomie médiane, premier temps explorateur, sera suivie de l'intervention extra ou intra-péri-

tonéale dirigée vers les thrombo-phlébites. Un large drainage des espaces cellulux périphlébitiques sera pratiqué.

IV. — A la face, les indications de la ligature ou mieux de la résection veineuse sont difficiles à poser. Les frissons, la brusque élévation thermique sont les meilleurs éléments de l'indication opératoire. Les signes locaux veineux peuvent être tardifs ou infidèles.

Cette intervention, toujours inoffensive, doit compter parmi les moyens les plus sûrs d'améliorer le pronostic redoutable des staphylococcies malignes.

V. — Au niveau des membres, la périphlébite est le facteur essentiel de la dissémination bactérienne. La thrombo-phlébite n'est souvent qu'un phénomène secondaire.

L'indication opératoire sera posée sur la constatation de signes locaux, plus que sur l'appréciation des modifications de l'état général.

La résection du segment veineux thrombosé, associée au drainage périveineux, est la méthode de choix.

Si cette résection est impossible, le drainage simple des espaces périveineux peut donner de bons résultats.

VI. — Le mode d'action des interventions chirurgicales sur la périveine est obscur.

On ne peut que formuler des hypothèses.

Les plus fréquemment émises sont les suivantes :

— Exaltation des forces de défense du système réticulo-endothélial.

— Intervention sympathique périvasculaire.

— Simple drainage évitant l'infection secondaire des thrombo-phlébites.

Vu :
LE DOYEN, LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
TIFFENEAU. CUNÉO.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS.
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABERNETHY. — On all consequences sometimes succeeding to venesection. (London, 1817).
- AUBERTIN (Ch.) et SÉE (G.). — Thrombo-phlébite du sinus caverneux avec septicémie staphylococcique consécutive à un furoncle du nez. (*Société Médicale des Hôpitaux*, séance du 27 avril 1934, Bulletin n° 14, pp. 587-589).
- BAILEY (H.). — Ligature of the angular vein as a preventive measure in facial carbuncle. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1928, volume XLVI, avril 1928, n° 4, pp. 565-567, 5 figures).
- BANSILON et DAUVERGNE. — Thrombo-phlébite pelvienne grave. Guérison spontanée. (*Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Lyon*, séance du 4 novembre 1935 ; in *Bulletins de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 1936, pp. 149 à 151. Une courbe thermique).
- BEHRENDT (H.). — Die « progrediente Staphylomykose » des Gesichts oder das sog Staphylokokkenerysipel des Besychts. (*Archiv für Klinische Chirurgie*, t. 188, pp. 391-401, 4 figures, 14 juin 1937).
- BIEBL (M.). — Ausgedehnte Veneresektion bei sekundärer eitriger thrombophlebitis an der Extremität und im Gesicht (bei malignem Oberlippen Furunkel) : Resektion der V. Spermatika bei puerperaler Pyämie. (*Arch. Klinische Chirurgie*, t. 192, fasc. 5, pp. 792-800, 7 figures, 9 oct. 1935).

BRESCHET. — Trad. de Hodgson, t. 2, p. 387, Paris 1819.
(*Journal complémentaire du Dictionnaire des Sciences médicales*, 1818-1819, t. II, p. 325 ; t. III, p. 317).

BULLOCK (W. O.). — Carbuncle of the upper lip.
(*Surgery, Gynecology, Obstetrics*, 1912 t. 14, pp. 156 à 158).

CHAMPY (Ch.) et J. LOUVEL. — La périveine. Gaine synoviale. (*La Presse Médicale*, 1936, n° 43, 27 mai 1936, pp. 857 à 860, 10 figures).

CLAIRMONT. — Die Unterbrechung der abführenden Blut und Lymphbahnen bei akuten septischen Infektionen. (*Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 2 juin 1928, pp. 545 à 547).

CLAVEL (Ch.) et R. WURTZ. — Rôles et limites d'action de la chirurgie dans le traitement des septicémies. (*Lyon Médical*, t. CLVII, n° 9, 1^{er} mars 1936, pp. 245 à 252).

DENK (W.). — Beitrag zum Thromboembolie problem. (*Wiener Klinische Wochenschrift*, 18 janvier 1935, n° 3, pp. 72 à 74).

— Prophylaxie de la thrombose et de l'embolie. (*Zentralblatt für Chirurgie*, An. 62, n° 31, 3 août 1935).

DREYFUS-SÉE (G.). — Le traitement chirurgical des septico-pyohémies. La question des thrombo-phlébites et des ligatures veineuses. (*La Presse Médicale*, n° 93, 20 novembre 1929, p. 1512).

DURANTE. — Interruption des voies sanguines efférentes et le dédoublement cutanéomuqueux dans l'anthrax de la lèvre. (*Academia Medica*, an XLV, n° 1, 15 janvier 1930, pp. 4 à 8 ; in *Journal de Chirurgie*, t. 36, p. 58 [Olivieri]).

EPPINGER (H.). — Thrombose und Embolie. (*Wiener klinische Wochenschrift*, 1935 ; 11 janvier 1935, n° II, pp. 33 à 36 ; 18 janvier 1935, n° III, pp. 68 à 72).

- FIESSINGER (N.). — La bactériopexie de défense dans les septicémies. (*La Presse Médicale*, 16 juillet 1930, n° 57, pp. 959 à 962).
- FONIO et VANNOTTI. — Nouvelles recherches sur la genèse de la thrombose. (*Schweitzerische medizinische Wochenschrift*, an. 64, n° 48, décembre 1934).
- FONTAINE, ISRAEL et PEREIRA. — Quelle influence les opérations sur les veines exercent-elles sur le nombre des plaquettes. Recherches expérimentales. (*Revue de Chirurgie*, février 1937).
- FRIEDLANDER (E.). — Anatomische Grundlagen zur behandlung der Beckenvenen und Femorales thrombose. (*Wiener Klinische Wochenschrift*, an. 49, n° 35, 28 août 1936, pp. 1067 à 1071).
- FOURNIÉ. — Considérations sur le pronostic de la thrombo-phlébite du sinus caveux. (*Thèse Paris*, 1934).
- GRELLE (F. C.). — Thromb. puerp. du tronc V. b. c. G. (*O Hospital*, an. 8, n° 7, juillet 1936).
- HARRIS (T. J.). — Furuncle of the nose. Report of a case resulting in septicemia treated successfully by injections of mercurochrome. (*Journal of American Medical Association*, volume 85, n° 25, 19 décembre 1925, pp. 1967-1968).
- HINSELMANN, (H.). — Paradoxe wirkung der Venenunterbindung bei puerpueraler Pyämei, nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über die Venenunterbindung. (*Zentralblatt für gynäkologie*, 1929, n° 36, 7 septembre 1929, pp. 2264 à 2268, 1 fig.).
- HOCHE. — Observations cliniques faites sur la théorie d'Havlicek. (*Zentralblatt für Chirurgie*, an. 62, n° 18, 4 mai 1935).

- KOJIMA (H.). — Experimentelle Untersuchungen über Thrombophlebitis infectiosa mit besonderer Berücksichtigung der Behandlung. (*Archiv. für Klinische Chirurgie*, 1935, vol. 181, fasc. 1, 4 octobre 1934, pp. 176 à 186, 8 figures).
- JEANNIN et CHOMÉ. — Le traitement chirurgical dans les formes pyohémiques de l'infection puerpérale. (*Bulletins de l'Académie de Médecine*, séance du 24 janvier 1928, pp. 108 à 119).
- KEHRER. — Zur Venen unterbindung bei puerperaler Pyämie. (*Munchener Medizinische Wochenschrift*, 14 juillet 1933, pp. 1079 à 1084, 1 figure).
- KEPPLER. — Zur Behandlung der malignem Gesichtsfurunkel. (*Munchener Medizinische Wochenschrift*, 15 février 1910, pp. 337 à 339).
- KOSLIN. — Primary staphylococcus infections of the nose, lips and face. (*Annals of Surgery*, t. 94, n° 1, juillet 1931, pp. 7 à 13).
- KÜSTNER (H.). — Behandlung der puerperalen Pyämie (Venenumterbindung). (*Archiv für Klinische Gynäkologie*, 1933, t. 153, pp. 359 à 374).
- LAFFONT, HOUEL et FERRARI. — A propos de sept ligatures de veine cave. Neuf observations de phlébite utéro-pelvienne suppurée. (*Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 1928, pp. 373 à 386).
- LANCIAL. — Communication au Congrès de Chirurgie de 1896.
- LAWEN. — Über die Behandlung fortschreitender pyogener Prozesse in Gesicht mit Incision und Umspritzung mit Eigenblut. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 30 juin 1923, n° 26, pp. 1018 à 1024).
- LAWEN et KÖNIG. — Untersuchungen über die Rolle der Venen bei der Weiterleitung pyämischer Prozesse. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1929, t. 218, fasc. I, pp. 1 à 21).

- LEMIERRE (A.) et A. LAPORTE. — Les staphylococcies malignes de la face. (*Le Documentaire Médical*, n° 17, septembre 1936, pp. 3 à 7, 11 photographies).
- LERICHE et JUNG. — Recherches expérimentales sur les œdèmes chirurgicaux des membres d'origine phlébitique. (*Journal de Chirurgie*, avril 1931, t. 37, pp. 481 à 495, 6 figures).
- LIBMAN (E.). — Les infections microbiennes généralisées dans leurs rapports avec les maladies chirurgicales. (*La Presse Médicale*, 1924, n° 90, 8 novembre 1924, pp. 881 à 883).
- MALLET (Guy). — *Lyon Chirurgical*, n° II, 1936.
- MARTENS (M.). — Uber Venenununterbindungen bei thrombophlebitischer Pyämie. (*Archiv. für Klinische Chirurgie*, 1921, t. 116, pp. 720 à 730, 1 fig.).
- Ueber Pyämie und Sepsis. (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1^{er} novembre 1929, n° 44, pp. 1825 à 1830).
- MEYER. — Kritik der Furunkelbehandlungsmethoden vom theoretischen Standpunkte aus. (*Brun's Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 24 juillet 1935, t. 162, pp. 163 à 174).
- MONDOR. — Les avortements mortels. (Masson, 1 vol.).
- Pyohémie de l'avortement. (*Revue Médicale Française*, juin 1936, pp. 483 à 489).
- MONDRY (F.). — Zur klinischen Bedeutung der Antistaphylosin-reaction und der staphylokinasewirkung. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1933, t. 238, p. 713).
- MOREL (Max). — Un cas de thrombo-phlébite pelvienne. (*Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 7 janvier 1935, pp. 62 à 64).

NAPALKOW (P. N.) et F. B. CHEIN-CHEIFITZ. — De la ligature veineuse dans les maladies purulentes septiques des extrémités. (*Lyon Chirurgical*, t. 33, n° 2, mars-avril 1936, pp. 158 à 178).

NICAISE. — Des plaies et de la ligature des veines. (*Thèse agrégation*, Paris 1872).

OLDFIELD et PYRAH. — Thrombosis of the axillary vein. (*The British Medical Journal*, n° 3940, 11 juillet 1936, pp. 68 à 69).

PATEL (J.) et P. JOUANNEAU. — Les indications qui commandent la ligature, suivie de résection de la veine angulaire dans les cas de staphylococcies malignes de la face. (*Revue Médicale française*, 18^e année, n° 9, décembre 1937).

PATEL (J.) et D. MOREL-FATIO. — Thrombo-phlébite du tronc huméro-axillaire d'origine staphylococcique traitée avec succès par résection veineuse. (*Journal de Chirurgie*, t. 50, n° 3, septembre 1937, pp. 340 à 343, 4 figures).

POIRIER. — Angéiologie, t. II, pp. 945 à 950.

PROUST (R.) et A. MAURER. — Contribution à l'étude de la ligature des veines iliaques internes. (*Journal de Chirurgie*, n° 1, janvier 1914).

— Ligature de la veine iliaque primitive gauche pour infection puerpérale. (*Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, 1924, n° 9, 5 mars 1924).

RABINOWITZ (M. A.) et I. N. HOLTZMANN. — The early recognition of peripheral venous thrombosis. (*New-York Medical Journal*, vol. 34, n° 22, 15 nov. 1934).

RAIGA. — Traitement des infections staphylococciques par le bactériophage de d'Hérelle. (*Revue médicale universelle*, n°s 4 et 5, sept. et nov. 1930).

- REILLY et GASTINEL. — Séméiologie générale de l'état septicémique. (*Rapport au XIX^e Congrès de Médecine*, Paris 1927).
- ROBINEAU. — Traitement chirurgical des phlébites. (*Thèse Paris*, 1898).
- RØEDER. — Ligation of the angular vein in infections of the upper lip. (*Journal of American Medical Association*, t. 90, 28 janvier 1928, pp. 272-273, 3 fig.).
- ROSEN. — Contribution à la thérapeutique du furoncle de la lèvre supérieure. Son traitement par le bactériophage. (*Thèse Paris*, 1934).
- SCHAER (H.). — Die unterbindung der vena angularis beim ober lippen nasen furunkel. (*Zentralblatt für Chirurgie*, 1934, 18 août 1934, n° 33, pp. 1907 à 1911).
- SCHURCH. — Venenunterbindung bei Pyämie. (*Der Chirurg*, 1^{er} octobre 1931, pp. 833 à 841, 6 figures).
- SCHMID (W.). — Die Chirurgie des Gesichts furunkels. (*Der Chirurgie*, 15 juin 1934, pp. 447 à 456, 4 figures).
- XXIV Congress der Deutschen Gesselschaft für Gynäkologie, octobre 1935, et *Zentralblatt für Gynekologie*, an. 60, n° 3, p. 150, 18 janvier 1936).
- SÉDILLOT. — Phlébite traumatique. (*Thèse agrégation*, 1832).
- De l'infection purulente ou pyohémie. (Un volume, 1849).
- SOMMER (K.). — Über puerperale sepsis und Pyämie, ihre Differentiel Diagnose und die Indikationsstellung zu ihrer Behandlung durch Venenunterbindung. (*Zentralblatt für Gynakologie*, 1930, n° 14, pp. 843 à 849).
- Nochmals Venenfrüle unterbindung lbei puerperale Pyämie. (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 24 janvier 1930, pp. 136 à 138).

- Ueber den Zeitpunkt und die Technik der Venenunterbindung bei Puerperaler Pyämie. (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, n° 43, 25 octobre 1929, pp. 1790 à 1793).
- SPIRITO (F.). — Ueber meine Heilmethode der puerperalen Sepsis mit lokaler intraparenchymaler Impfung. (*Zentralblatt für Gynäkologie*, 19 août 1934, n° 33).
- TRENDELENBURG. — Ueber die Chirurgische Behandlung der Puerperalen Pyämie. (*Munchener Medizinische Wochenschrift*, 1^{er} avril 1902, n° 13, pp. 513 à 516).
- USCHIRO. — Recherches expérimentales sur la thrombose. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, vol. 245, fasc. 1, 23 avril 1935).
- VERNHOLEK. — Quelques remarques sur le traitement des furoncles et des anthrax de la face. (*Thèse Paris*, 1927).
- VEYSSIÈRE. — Contribution à l'étude de la staphylococcie d'origine utérine. (*Thèse Paris*, 1928).
- VORON et LYONNET. — Considérations anatomiques et bactériologiques sur un cas de thrombo-phlébite pelvienne suppurée. (*Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Lyon*, séance du 3 février 1936 ; in *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie*, 1936, pp. 309 à 311).
- WARNEKROS. — Zur ligatur der grossen Beckenvenen bei puerperaler Pyämie. (*Munchener Medizinische Wochenschrift*, 2 décembre 1921, pp. 1545 à 1547 inclus, 2 figures).
- WESTMANN (S. K.). — Thrombophlebitis in Obstetrics and Gynecologie. (*The Lancet*, vol. 230, n° 5895, 22 août 1936, pp. 421 à 424).

WIDAL (Fernand). — Etude sur l'infection puerpérale, la phlegmatia alba dolens et l'érysipèle. (*Thèse Paris*, 1889).

ZIELKE. — Beitrag zur Frage der Venenunterbindung bei Pyämie. (*Zentralblatt für Chirurgie*, n° 7, 14 février 1931, pp. 390 à 395).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
HISTORIQUE	15
Données anatomo-pathologiques et physiologiques	
LA THROMBOSE ET LES THROMBO-PHLÉBITES	19
La thrombose	19
Les thrombo-phlébites	25
La périveine. — Les éléments périveineux	30
Les essais de traitement chirurgical	
LES MÉTHODES	37
LES INDICATIONS	39
LES INTERVENTIONS CHIRURGICALES. MODE DE TRAITEMENT DES THROMBO-PHLÉBITES PELVIENNES	43
Étiologie et clinique	46
Observation de Trendelenburg	47
Observation de Kehrer	48
Indications thérapeutiques	57
THROMBO-PHLÉBITE DE LA VEINE UTÉRO-OVARIENNE DROITE. OBSER- VATION PERSONNELLE INÉDITE	71
LES INTERVENTIONS VEINEUSES DANS LES INFECTIONS AIGUES DE LA FACE	76
Mode de propagation du processus infectieux	80
Clinique	83
Les interventions veineuses dans les infections staphylo- cocciqes de la face	88
Résultats et conclusions	90
Technique	91
LES INTERVENTIONS VEINEUSES DANS LES INFECTIONS AIGUES DES EXTRÉMITÉS DES MEMBRES	93
Observation personnelle inédite	97
CONCLUSIONS	103
BIBLIOGRAPHIE	107

